Aus der Universitäts-Frauenklinik in Marburg an der Lahn
(Direktor: Prof. Dr. Bach)

Intrauteriner Hungerzustand des Kindes und seine Ursachen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von

Karl Gröticke

appr. Arzt aus Schmillinghausen (Waldeck)

Marburg 1940

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg/Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 27. August 1940.

Referent: Dozent Dr. med. habil. H. Winkler.

Korreferent: Professor Dr. med. E. Bach.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Gliederung

A. Einleitung.

Die Pathologie der Placenta.

B. Intrauterine Hungerzustände des Kindes.

I. Transportstörungen:

1. Placentainfarkte.
2. Nephropathien (ohne Infarkte).
3. Placenta circumvallata.
4. Nabelschnuranomalien.

II. Kleine Placenten.

III. Erkrankungen der Mutter.

IV. Angebotsstörungen.

C. Zusammenfassung.

D. Literatur.

A. Einleitung

Die Pathologie der Placenta

Wenn wir nach den ursächlichen Faktoren suchen, die die intrauterine Unterentwicklung des Kindes bedingen, so denken wir in erster Linie an die Veränderungen in dem Organ, das den intrauterinen Nahrungs- und Gasaustausch vermittelt, d. h. an die Placentaveränderungen. Die auffälligtsen und zahlreichsten Placentaveränderungen finden wir, abgesehen von den infektiösen Erkrankungen der Placenta, die im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt werden sollen, in den „weißen Infarkten". Diese sind von grauweißer Farbe und derber Konsistenz, und können das Placentagewebe in den verschiedensten Ausdehnungen durchsetzen. Man unterscheidet randständige und inselförmige Placentainfarkte. Am häufigsten kommen sie am Übergang von der Decidua basalis in die Decidua capsularis vor. Am nächsthäufigsten finden sie sich auf der fötalen Seite im häutigen Chorion.

L. Seitz gibt an, daß Frauen, die einmal Placentaveränderungen gezeigt haben, auch später wieder dieselben Veränderungen aufzuweisen haben. Bei unseren Untersuchungen konnten wir dies nicht bestätigt finden. *Späth* und *Wedl* fanden in $3^1/_2$% der Fälle einen Placentainfarkt. *Küstner* glaubt, daß diese Zahl zu gering sei. *Steffeck* konnte bei seinen Untersuchungen in 50% der Fälle makroskopisch Placentaveränderungen feststellen, *Williams* sogar 63,8%. — Wir fanden bei unseren Untersuchungen an Hand von 10000 Geburtshilflichen Blättern 3,52% Placentainfarkte. Dieser Wert würde mit dem von *Späth* und *Wedl* übereinstimmen. Aus den Angaben der andern genannten Autoren geht nicht hervor, ob in ihren Werten auch Kalkinfarkte und mikroskopische Veränderungen einbegriffen sind. Wenn dies der Fall ist, dann würde sich auch unser Wert wesentlich erhöhen und sich dem Prozentsatz dieser Autoren nähern. Da die Kalkinfarkte hinsichtlich der intrauterinen Ernährungsstörungen bedeutungslos sind, wurden sie bei unseren Untersuchungen nicht weiter berücksichtigt. Über die mikroskopischen Veränderungen waren keine Angaben gemacht worden und konnten auch keine mehr gemacht werden. Es handelt sich also in unseren Fällen lediglich um makroskopische Placentainfarkte.

Bevor auf die Ausfallserscheinungen und ihre klinische Bedeutung dieser Placentaveränderungen eingegangen wird, ist es erforderlich, einige anatomisch-pathologische Einzelheiten über die Genese der

„weißen Infarkte" und einiges aus den Wandlungen in den Ansichten der letzten Jahrzehnte über die Entstehung dieser Infarkte vorauszuschicken. — Die Literatur ist so umfangreich, daß aus der Fülle der Autoren nur die wichtigsten angegeben werden können. Die ersten Autoren, die nach der Entstehungsursache des „weißen Infarkts der Placenta" forschten *(Mauriceau, Morgagni, D'Outrepont, Brachet, Simpson, Rokitansky, Scanzoni, v. Franqué u. a. m.)*, wollten ihn als einen Folgezustand eines entzündlichen Prozesses sehen. Sie führten den „weißen Infarkt" auf eine „Placentitis" zurück. — Eine zweite Ansicht *(Maier, Ackermann, Hoffmann u. a. m.)* verlegte die Entstehungsursache in den fötalen Gefäßteil der Placenta und machte eine „Periarteriitis fibrosa" dafür verantwortlich, die eine „Ischämie" der Zotten zum Absterben ihres Epithels und zur „Koagulationsnekrose" des Stromas und zu intervillöser Fibringerinnung führen sollten. *Clemenz* lehnt diese Theorie ab, da er an seinen Präparaten nie eine „Periarteriitis" finden konnte; zudem meint er, daß die Umspülung sogar einer „ischämischen Zotte" von mütterlichem Blut dazu angetan ist, das Zottenepithel zu erhalten und die Zotte selbst zu einer „gerinnungsunfähigen" zu machen, da die ganze Zotte überreichlich Blut zur Ernährung und Erhaltung ihres Gewebes durch das umgebende mütterliche intervillöse Blut empfange. *Hitschmann* und *Lindenthal* schließen sich ihm, wie in seiner ganzen Theorie, auch in dieser Auffassung an. Wenn eine Periarteriitis vorliegt, betont der Verfasser, so steht bereits eine „disponierende Erkrankung" (Syphilis, Nephritis u. a.) der Schwangeren damit im Zusammenhang.

Steffeck, Veit, Jacobsohn u. a. m. verlegten das Primäre der Entstehung des „weißen Infarkts der Placenta" in die Decidua. *Clemenz* äußert hierzu, daß primäre Deciduaveränderungen nur nach einer „Endometritis decidualis" oder nach „Blutextravasaten" und „Apoplexien" beobachtet werden, dann aber habe sie mit Infarktbildung nichts mehr Gemeinsames. — Die vierte und heute geläufigste Theorie verlegt den Schwerpunkt von den fötalen auf die mütterlichen Gefäße. Die Vertreter dieser These sind in erster Linie *Virchow, Kölliker, Rohr, Waldeyer* und *Clemenz*.

Rohr spricht von einer „Schwächung des Blutstroms als prädisponierende Ursache" zum Zustandekommen von Thrombosen und hält ebenfalls eine mütterliche „Entarteriitis" nicht für ausgeschlossen. *Waldeyer* will die Ursache in der Verlangsamung oder Stockung des Blutstroms, wie das bei der Blutzirkulation in der Placenta überhaupt leicht möglich ist, sehen.

Clemenz schiebt die Entstehungsursache des „weißen Infarkts der Placenta" den „Thrombosen in den mütterlichen Gefäßen" zu. Doch spielen diese „Thrombosen der mütterlichen Gefäße" eine sekundäre Rolle. Primär macht der Verfasser die Epitheldefekte an den Zotten,

bzw. die Veränderungen an und auf dem Zottenepithel in Form von „bröcklichen Auflagerungen" für die Entstehung verantwortlich. Wie bereits oben angeführt wurde, sieht *Clemenz* eine Entstehungsursache in der Verlangsamung und Stockung des Blutes in der Placenta. In zweiter Linie handelt es sich nach seiner Meinung auch um „Produkte einer regressiven Metamorphose, die ein Absterben der die betroffenen angrenzenden Gewebe zusammensetzenden Elemente, eine „Nekrose" oder „Nekrobiose" zur Folge hat". *B. Fischer-Wasels* erklärt die Entstehung des „weißen Infarkts der Placenta" durch einen Spasmus der Placentaarterien. Wenn dabei in den Arterien oder Arteriolen selbst Thrombosen gefunden werden, so bezeichnet *Beneke* sie als Sekundärthrombosen, „auf dem Boden des Arteriospasmus entstanden".

Es kam uns darauf an eine Definition für die Placentainfarkte zu geben, die wir nach *Clemenz* folgendermaßen zusammenfassen möchten: Bei den Placentainfarkten handelt es sich um „Degenerationsvorgänge, um Produkte einer regressiven Metamorphose, wobei eine Verwandlung der Zellen in eine der dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse eintritt". Der Autor setzt statt der Bezeichnung „weißer Infarkt der Placenta" die Benennung „Nekrose der Placenta" ein. Obwohl uns dieser Ausdruck richtiger erscheint, behalten wir in dieser Arbeit die Bezeichnung „weißer Infarkt" bei, da diese sich doch zu sehr in die Literatur eingebürgert hat.

Es bleibt nun noch die wichtige Frage zu erörtern, wie kommen diese „Thrombosen in den mütterlichen Gefäßen", die „Stauung des Blutes in den intervillösen Räumen", die „Epitheldefekte der Zotten" u. a. m., kurz zusammengefaßt: Wie kommt dieser Degenerationsprozeß zustande.

Auffallend häufig ist das Vorhandensein von Placentainfarkten bei Nephritiden und Nephropathien. Auf diese Erscheinung wird schon in der ältesten und älteren Literatur hingewiesen.

Fehling betont, daß er bei Nephritiden sehr viel „Placentaverödungen" beobachtet habe. Es ist heute allgemein anerkannt, daß die Nephritis ein prädisponierendes Moment für die Entstehung des „weißen Infarktes" darstellt.

Küstner hat aber auch schon die Beobachtung gemacht, daß schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität regelmäßig sehr starke und umfängliche Infarktbildungen zur Folge hatten. Diese Infarkte beobachtete er, wenn die Schwangeren schwere Ernährungsstörungen irgendwelcher Art erlitten hatten, z. B. bei lange anhaltender Hyperemesis, bei Phtisis pulmonum oder bei lange anhalten-

den Blutungen. In diesem Zusammenhang führt der Verfasser auch an, daß bei diesen Ernährungsstörungen der Schwangeren der Fötus schlecht ernährt gewesen sei. Dieses Bild würde u. E. ganz in den Rahmen der Entstehungsursache der Placentainfarkte bei Nephropathien passen, haben wir es doch bei diesem Krankheitsbild wahrscheinlich mit intermediären Ernährungsstörungen und ihren Folgen, zumindest aber mit chemisch toxischen Auswirkungen zu tun. Auch *L. Seitz* führt in überzeugender Weise an, daß chemisch toxische Einflüsse bei Nephropathien für die Veränderungen in der Placenta eine Rolle spielen. Inwieweit diese Theorie ihre Berechtigung hat, kann z. Zt. noch nicht gesagt werden, weitere Untersuchungen werden den Beweis noch liefern müssen. *Ahlfeld* hat nicht gefunden, daß die „Fibrinkeile" bei nephritischen Frauen häufiger vorkamen als bei nicht nephritischen.

Unsere Untersuchungen, die wir in dieser Richtung anstellten, ergaben bei dem erwähnten Material 4,2% Nephropathien (incl. Prä- und Eklampsie). Von diesen 420 Fällen waren 159 (= 38,0%) Fälle für Infarktbildungen verantwortlich; die übrigen 62% zeigten keine makroskopischen Placentaveränderungen. Im ganzen wurden 3,52% Infarkte gesichtet, von denen dann also 1,93% auf nichtnephritische Frauen fielen und damit in ihrer Entstehung auf andere Ursachen zu beziehen sind.

In diesem Zusammenhang sei zum Abschluß der Abhandlungen über die Entstehung der Placentainfarkte bei Nephritiden auf eine Arbeit von *Wippermann* hingewiesen. — Der Verfasser erwähnt, daß bei Nephropathien Placenta und Gewicht des Kindes in einem bestimmten Verhältnis stehen und die Kinder in ihrer Entwicklung darunter leiden. Er kommt zu dem Ergebnis, daß nur bei chronischen Nephritiden Placentaveränderungen auftreten, während dies bei Nephropathia gravidarum nicht der Fall sei. Diese Auffassung können wir nach unseren Ergebnissen nicht teilen, da wir sowohl bei chronischen Nephritiden als auch bei Nephropathia gravidarum dieselben Placentaveränderungen vorgefunden haben. Betreffs des ersten Punktes meint der Verfasser, daß die Gewichtsverminderung des Kindes eine relative Vergrößerung des Placentagewichtes zur Folge habe und das absolute Gewicht der Placenta ebenfalls erhöht sei. Die erste Feststellung können wir bestätigen, doch fanden wir keine Erhöhung des absoluten Gewichts der Placenta.

Eine andere Entstehungsursache der Infarkte weist auf schwere Herzfehler der Mutter hin. Ihre Deutung finden sie durch Stromverlangsamung in den intervillösen Räumen. Auch hierdurch kommt es zu ausgedehnten Verödungsbezirken und damit zum Ausfall von Ernährungsgebieten für den Föten.

Analog dieser Infarktentstehung bei Herzfehlern möchten wir auch den Gedanken nicht von der Hand weisen, daß durch die Hypertonie bei Nephropathien ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Hinselmann hat festgestellt, daß bei der Hypertonie eine Stromverlangsamung bis zur Stase in den Capillaren zustande kommt. Dieselben Verhältnisse hat *Nevermann* an den Capillaren des Uterus gefunden.

Hinselmann führt an, daß „chemisch toxische Substanzen bei Hypertonie (Nephropathie und Eklampsie) zur Überempfindlichkeit des gesamten Arteriolensystems führen, so daß Stasen und Angiospasmen" — trotz Fehlens von Nerven in der Placenta — „hier leichter entstehen". Der Autor hat sowohl einen negativen als auch einen positiven Capillardruck bei Eklampsie feststellen können und glaubt, daß diese Erscheinung parallel der Schwere des Krankheitsbildes verläuft. So ist es erklärlich, daß einmal durch die Stromverlangsamung eine Placentainfarktbildung zustande kommen, das andere Mal durch die Hypertonie eine Gefäßzerreißung eintritt, was zu intraplacentaren Blutungen führen kann, die ihrerseits einen Ernährungs- und Atmungssektor ausschalten.

Ein dem Infarkt der Placenta ähnliches anatomisch-pathologisches Bild findet man bei der Placenta circumvallata. *Ackermann* mißt schon der Placenta circumvallata eine nachteilige Bedeutung auf die Entwicklung des Kindes bei.

Nach *Bayer* und *v. Herff* kommt es bei der Placenta marginalis häufig zu einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft.

Nürnberger meint, die Ansicht von *B. Hansen,* daß bei sehr ausgeprägter Placenta marginata oder circumvallata die Früchte schlechter entwickelt seien als sonst, ließe sich nicht aufrechterhalten. — Auch *Birger-Olesen* weist nach, daß die Kinder durchaus ein ihrem Alter entsprechendes Gewicht zeigen.

Im Laufe unserer Untersuchungen konnten wir an zwei Fällen feststellen, daß eine Placenta circumvallata für die Unterentwicklung des Kindes verantwortlich zu machen war. Bei Vergegenwärtigung der anatomisch-pathologischen Verhältnisse ist es erklärlich, daß zwischen der Größe des Fibrinringes und der Größe der Placenta ein Abhängigkeitsverhältnis hinsichtlich der Außerfunktionssetzung von Placentagewebe besteht und deshalb sehr wohl eine Placenta circumvallata mit umfangreichem Fibrinring eine Unterentwicklung des Kindes verursachen kann. Nur so läßt sich auch in unseren beiden Fällen die Unterentwicklung der Kinder erklären.

Die Literatur zeigt sehr viele Arbeiten über das Endstadium von intrauterinen Entwicklungsstörungen, d. h. über den Fruchttod und seine Ursachen. Neuere Arbeiten über das überstandene entwicklungshemmende Zustandsbild des Neugeborenen und sein späteres Schicksal sind keine vorhanden, lediglich einige ältere Arbeiten von *Hofmeister, Hegard Maier, Winter, Wiedow* und *Fehling* liegen vor, ebenfalls macht *Küstner* im Müllerschen Handbuch der Geburtshilfe in seinem bearbeiteten Abschnitt über „weißen Infarkt der Placenta, Hämorrhagien und Entzündungen der Placenta" Angaben über den nachteiligen Einfluß der Placentaveränderungen auf die Entwicklung des Kindes.

Es soll im folgenden der Zweck dieser Arbeit sein, nach den Ursachen der intrauterinen Ernährungsstörungen zu suchen, und den dadurch bedingten intrauterinen Hungerzustand des Kindes zu zeigen.

Unsere Untersuchungen wurden an 10000 Geburten der Marburger Universitäts-Frauenklinik von 1926 bis 1939 angestellt. Diese wurden einer genaueren Durchsicht unterzogen und insbesondere die der untergewichtigen Kinder geprüft und nach den Ursachen der Untergewichtigkeit gesucht. Wenn von Untergewichtigkeit und Unterlänge gesprochen wird, so wurden die physiologischen Schwankungen des Längen-Gewichtsquotienten in weitgehendstem Maße berücksichtigt und jene Fälle, die in diese physiologische Spanne fielen, von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen. Um hier nicht irgendeinen Einwand für eine Unzulänglichkeit der Bearbeitung aufkommen zu lassen, wird sogleich betont, daß bei oberflächlicher Betrachtung dieser ausgefallenen Fälle keine Anhaltspunkte und keine Zeichen für eine Unterentwicklung oder intrauterinen Hungerzustand festzustellen waren. Als obere Grenze für Untergewichtigkeit und Unterlänge wurde ein Längen-Gewichtsquotient von 48 cm : 2800 g eingesezt. In seltenen Fällen überschritt einer der Komponenten diese Grenze. Da sich dies bei der großen Zahl der Fälle aber bald wieder ausgleicht, ist es weniger von Bedeutung. Zur Frage, ob vollausgetragen oder nicht, ob reif oder unreif, wird erwähnt, daß in erster Linie natürlich die vollausgetragenen, reifen Kinder, die einem intrauterinen Hunger ausgesetzt gewesen waren, besonders interessierten. Wo diese Voraussetzungen nicht vorhanden waren, wurden die einzelnen vorhandenen Komponenten verglichen und daraus, wenn möglich, Rückschlüsse gezogen. Bei dieser Betrachtung ergaben sich von den erwähnten 10000 Fällen der Jahre 1926 bis 1939 = 2,93% als untergewichtig oder unterlängig. In der Differenz von 10000–293 sind alle Geburten über einen Längengewichtsquotienten von 48 cm : 2800 g, alle Zwillingsgeburten, Frühgeburten, Totgeburten und Ab-

orte zusammengestellt. Die 293 untergewichtigen oder unterlängigen Fälle setzen sich in ihren Komplikationen folgendermaßen zusammen:

Ursache:	Anzahl:	Prozent:
Infarkte	43	14,6
Nephropathien (ohne Infarkte)	25	8,0
Kleine Placenten	73	24,9
Placenta circumvallata	2	0,68
Nabelschnuranomalien	13	4,40
Vitium cordis der Mutter	3	1,02
Unersichtliche Fälle	134	45,7

B. Intrauterine Hungerzustände des Kindes

Wenn wir daran denken, daß die Placenta das Atmungs- und Ernährungsorgan des Föten bis zu seiner Geburt ist, so ist es leicht verständlich, daß Störungen und Veränderungen in diesem Organe und in seinen Anhangsbildern genau ebenso wirken müssen, wie Störungen und Veränderungen der Atmung und Ernährung im extrauterinen Leben, d. h, daß entweder die Entwicklung des ganzen fetalen Organismus darunter leidet oder selbst intrauterin der Tod eintreten kann. Die Natur bietet uns greifbare Beweise genug für diese Behauptung. Eine Pflanze gedeiht auch nur dort, wo sie ihre Wurzeln in ein gesundes und nahrungsreiches Erdreich einsenken kann. Ihre Wurzeln entwickeln sich nur dort kräftig, wo sie ein solches vorfinden. In einem unfruchtbaren Boden verkümmern sie und bewerkstelligen nur eine unzureichende Ernährung der Pflanze. So wie von diesen Vorbedingungen die normale, kräftige Entwicklung der Pflanze ebensoviel abhängt, wie von der gesunden Beschaffenheit der Wurzeln selbst: genau so verhält es sich mit dem Fötus. Seine Wurzeln: die Chorionzotten müssen gesund sein: ihr Nährboden: die Decidua muß gesund sein und Nährmaterial spenden können. Wo dieses der Fall ist, da entwickeln sich die Zotten und neues Leben kann gedeihen, wo es nicht der Fall ist, da verkümmern sie und der Kampf ums intrauterine Dasein des Föten beginnt. So bekommt der heranwachsende Fötus schon intrauterin nicht genügend Nahrungsstoffe zu seiner Entwicklung, d. h., er muß hungern und erleidet so eine Unterernährung und infolgedessen eine Unterentwicklung. Betrachtet man die Kehrseite dieses Vergleichs, so kann man ihn dahin ergänzen, daß bei zahlreichem Zufluß des Nährmaterials auch die Wurzeln sich kräftiger entwickeln müssen und demgemäß auch eine kräftigere Entwicklung der Frucht stattfinden muß.

Welcher Art sind nun die Störungen des uterinen Nährbodens und seiner Zuflußwege, d. h. der Placenta und der Nabelschnur, und welche Veränderungen bedingen diese Störungen und Schädigungen in der intrauterinen Entwicklung des Kindes?

Durch den teilweisen Ausfall von lebenswichtigen physiologischen Stoffen können Hungerzustände des Kindes zustande kommen. *Nürnberger* führt an, daß der Hungerzustand der Frucht durch Mangel an Sauerstoff, Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, mineralischen Bestandteilen und auch an mütterlichen Hormonen, kurz, durch Mangel an sämt-

lichen Nahrungsstoffen ausgelöst werden kann. Die Störungen und Ursachen, die den Hungerzustand hervorrufen, können verschiedene sein:

1. Transportstörungen, die dadurch zustande kommen, daß das normale Angebot von seiten der Mutter nicht an den Be-Bestimmungsort gelangt.
2. Kleine Placenta, die durch ihre verminderte Ernährungs- und Atmungsfläche nicht fähig ist, dem Föten hinreichend Nahrungsstoffe zu liefern.
3. Erkrankungen der Mutter, bei den der Fötus an Sauerstoffmangel leiden kann.
4. Angebotsstörungen, von seiten der Mutter.
   Nürnberger glaubt, daß von seiten der Mutter, die sich selbst in einem allgemeinen oder partiellen Hungerzustand befindet, das Angebot an die Frucht geringer ist.

I. Transportstörungen

Die Veränderungen, die diese Störungen hervorrufen, sind eingangs ausführlich besprochen worden. Sie können nur in jenen Organen liegen, die den intrauterinen Transport der Ernährungsstoffe und des Sauerstoffs bewerkstelligen: in der Placenta und in der Nabelschnur. Bleiben wir zuerst bei der Betrachtung der Placenta.

1. Placentainfarkte.

Bei *F. N. Winkler* finden wir den ersten Hinweis darauf, daß „abnorme Strukturverhältnisse der Placenta" ihren nachteiligen Einfluß auf das intrauterine Befinden des Kindes äußern können. Der Autor will seinerzeit auch gefunden haben, daß Verkalkungen in der Placenta das Leben des Föten beeinträchtigt haben. Wir können uns ihm in letzterem Punkte nicht anschließen; denn wir haben große Placentaverkalkungen angeführt gesehen, die die Entwicklung des Kindes auch nicht im geringsten irgendwie beeinflußt hatten. Auch die neueste Auffassung von den Verkalkungen in der Placenta besagt, daß sie für die Entwicklung des Föten bedeutungslos seien. *Ackermann* muß in einem Fall den Tod des Föten auf einen umfangreichen Infarkt der Placenta zurückführen. Denselben Ausgang sah er auch bei einer Placenta marginata. Häufiger aber als intrauterines Absterben hat er gesehen, daß bei großen Infarkten die zugehörigen Kinder sehr dürftig genährt und elend geboren wurden. Er will beobachtet haben, daß in solchen Fällen die beste extrauterine Pflege nichts genutzt habe, die intrauterin erlittenen Ernährungsschäden auszugleichen. Die Kinder wären elend geblieben. Was die Beobach-

tung über Placenta marginata oder circumvallata angeht, so ist bereits erwähnt worden, daß wir ebenfalls in zwei Fällen eine deutliche Unterentwicklung des Kindes notieren konnten. In einigen weiteren Fällen ließ sich auch eine geringe Unterentwicklung feststellen. Dem, was der Verfasser über das weitere Schicksal der Neugeborenen sagt, können wir nicht zustimmen. Wir haben durchweg feststellen können, daß die Kinder, die einem intrauterinen Hungerzustand ausgesetzt waren, und sich dadurch unterentwickelt hatten, in der Klinik sehr schnell an Gewicht zunahmen und sehr gut gediehen. In den Fällen, wo das nicht der Fall war, möchten wir die Ursache dafür nicht in der Infarktbildung allein suchen, sondern vielmehr eine Störung in der Anlage, d. h., die Minderwertigkeit des befruchteten Eies dafür verantwortlich machen. Bei einigen Fällen, deren Weiterentwicklung uns besonders interessierte, bestätigte uns durch eine Anfrage bei der Mutter des Kindes die Mitteilung, daß sich diese Kinder ganz normal weiterentwickelt hatten.

v. Franqué führt einen Fall an, in dem er die mangelhafte Entwicklung des Kindes auf einen Placentainfarkt zurückführt. Es handelte sich zwar um eine Frühgeburt der 32. Woche, bei der das Kind eine Länge von 41,5 cm und ein Gewicht von 1430 g hatte. Doch hätte das Kind zu diesem Zeitpunkt ein Gewicht von 2107 g (nach Ahlfeld) besitzen müssen. Er faßt seine Beobachtungen über die Placentaveränderungen in klinischer Hinsicht dahin zusammen, daß diese Veränderungen

„1. zum Tode der Frucht während der Schwangerschaft führen können, ohne daß die Placenta makroskopisch nachweisbare Anomalien aufweist,

2. können sie eine der Zeit der Schwangerschaft widersprechende mangelhafte Entwicklung der Frucht bedingen,

3. können sie noch intra partum den Tod der Frucht veranlassen, indem die durch ihr Vorhandensein verlangsamte oder erschwerte Zirkulation schon durch in anderen Fällen ohne Einfluß bleibenden Komplikationen oder gar durch die mit der normalen Geburt verbundenen Einflüsse bis zu einem mit dem Bestehen des kindlichen Lebens unvereinbaren Grade beeinträchtigt wird."

Auch *Küstner* fand bei ausgebreiteten „weißen Infarkten der Placenta" stets relativ elend und schlecht entwickelte Früchte. *Hofmeier* beschäftigt sich auch eingehender mit der Infarktbildung und seine klinische Bedeutung auf die Frucht. Er führt einige Fälle als Beweis dafür an, daß die Infarkte der Placenta die Unterentwicklung des Kindes verursacht haben. Es war uns interessant festzustellen, daß die genannten Autoren in erster Linie und vorwiegend nur abgestor-

bene oder kurz vor der Geburt zugrunde gegangene Früchte anführten. Wir schließen daraus, daß sie den lebenden Kindern hinsichtlich der klinischen Bedeutung des „weißen Infarkts der Placenta" wahrscheinlich keine oder zumindest nicht besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben. In dieser Hinsicht kann die geringe Literatur über dieses Gebiet diese Annahme nur bekräftigen.

Wenn wir uns die pathologischen Tatsachen in der Placenta vergegenwärtigen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, und dieser Erkenntnis wird sich wohl heutzutage kein Geburtshelfer mehr verschließen können, daß diese Veränderungen auf die intrauterine Entwicklung des Kindes einen hemmenden Einfluß haben müssen, d. h., um mit einem Vergleich im extrauterinen Leben zu sprechen, wenn der Nährboden krank und unfruchtbar ist, so reichen die zuströmenden Nahrungsstoffe zum vollkommenen Aufbau des sich darauf oder davon entwickelten Organismus nicht aus und infolgedessen muß die Frucht hungern. Die Folge davon ist eine Unterentwicklung der späteren lebend ausgetragenen Frucht. Nichts ist verständlicher als das, ist doch mit einem großen Infarkt der Placenta die vollständige Außerfunktionssetzung großer Partien des einzigen Ernährungs- und Atmungsorganes des Föten verbunden. Analog diesen Gesichtspunkten scheint uns auch die allgemeine Erfahrung eine Erklärung zu finden, daß jüngere Erstgebärende kleinere Kinder gebären, als Mehrgebärende, und schwächliche Frauen kleinere Kinder als kräftige, gesunde Frauen. Die Begründung kann dahin gedeutet werden, daß die jüngeren Erstgebärenden noch nicht weit genug von den Entwicklungsjahren entfernt sind, während die Mehrgebärenden die Höhe ihrer gesamten körperlichen Entwicklung bereits erreicht, bzw. schon überschritten haben. Doch ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß bei mehreren Schwangerschaften der Boden schon anpassungsfähiger und vorbereiteter für die Entwicklung des Kindes geworden ist. Doch wäre es falsch, diese Verhältnisse zu schematisieren; denn im einzelnen Falle spielen Verhältnisse mit, die man nicht jedesmal übersehen kann. Wir hielten es aber für wichtig in dieser Arbeit, die körperliche Entwicklung der Schwangeren zu berücksichtigen und soweit wie möglich anzuführen.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen an dem umfangreichen Material der hiesigen Universitäts-Frauenklinik bot sich Gelegenheit genug, die makroskopischen Verhältnisse der Placenta mit den Erscheinungen an der Frucht zu vergleichen und Beziehungen zwischen beiden klarzulegen. Das Resultat unserer Untersuchungen hinsichtlich der klinischen Bedeutung des Placentainfarkts kann kurz dahin zusammengefaßt werden, daß erst dann infolge dieses pathologischen Prozesses eine Einengung des Resorptionsquerschnittes der Placenta und damit eine Abdrosselung der Gesamtzufuhr, aus der dann wiede-

rum die Unterentwicklung des Kindes resultiert, eintritt, wenn mindestens ein Drittel der Placenta von den Veränderungen erfaßt ist. — Wenn eingangs erwähnt wurde, daß bei Kindern, die bei Nephropathien Ernährungsstörungen erlitten hatten, keine makroskopischen Placentaveränderungen festzustellen waren, so möchten wir doch die Frage nicht ungestreift lassen, ob sich nicht bei mikroskopischer Untersuchung solche in umfangreichem Maße ergeben hätten, die dann trotzdem die anscheinend unersichtlichen Ursachen erklärlich machten. Wir halten unser Resultat nun doch für so wichtig, daß wir es für notwendig erachten, einige der instruktivsten Fälle unserer Untersuchungen bez. der Placentainfarkte und ihre klinischen Folgen anzuführen.

Fall 1. Journ.-Nr. 465/1927.

Frau M. Es handelt sich um eine 28jährige I-Para von kräftiger Körperentwicklung. Menarche bekam sie mit 18 Jahren und hat seitdem die Menstruation alle 24 (3 bis 4) Tage. Letzte Regel (L. R.): 20. bis 22. Dezember 1926. Demnach voraussichtlicher Geburtstermin: 28. bis 29. 9. 27.

Schwangerschaftsverlauf (Schw.-Verl.): In den letzten Monaten traten starke Ödeme an den Extremitäten, am Bauch und an der Vulva auf. Ebenfalls hatte sie ein stark geschwollenes Gesicht.

Befund: Im Urin befanden sich granulierte Zylinder. Esbach betrug 18 bis 21 ‰. Der Blutdruck betrug 195 bis 205 Hg.

Die Geburt eines unreifen, lebensfrischen weiblichen Kindes von einem Längen-Gewichts-Quotienten von 47 cm (2410 g) und einem Kopfumfang von 33 cm erfolgte am 1. 10. 1927.

Placenta:

Das Gewicht der Placenta betrug 480 g, die Größe 17:19, und die Dicke 2 cm.

Am Rande der Placenta befindet sich ein handtellergroßer Infarkt.

Beobachtungen am Kind: Das Kind gedeiht gut. Der Turgor der Haut und der Tonus ist gut. Es wird am 18. 10. 27 mit einem Gewicht von 2300 g entlassen.

Fall 2. Journ.-Nr. 337/1928

Frau K. ist eine kräftige 39jährige IV-Gebärende. Menarche mit 13. Lebensjahr.

Menstruation alle 21 (4 bis 5) Tage.

Die letzte Regel kann sie nicht angeben.

Die ersten Senkungserscheinungen machten sich Mitte Juni bemerkbar. Voraussichtliche Geburt: Mitte bis Ende Juli 1928.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 27. 7. 28 erfolgte die Geburt eines reifen, lebensfrischen Mädchens, das ein Gewicht von 2510 g und eine Länge von 47 cm aufwies. Der Kopfumfang betrug 33 cm.

Placenta:

Gewicht: 610 g. Größe: 15:13 cm. Die Dicke: 3 cm. Sie weist mehrere alte große Infarkte auf, die z. T. verfettet sind. Normales Placentagewebe ist nur noch in kleiner Flächenausdehnung vorhanden. Auffallend ist aber die Dicke der Placenta.

Das Kind gedeiht gut und kann am 5. 8. 28 mit einem Gewicht von 2600 g entlassen werden.

Fall 3. Journ.-Nr. 428/1928.

Frau K., 19jähr. gracile I-Gravida.

Menarche mit 19 Jahren.

Menstruation alle 28 (3 bis 4) Tage.

L. R.: 17. 1. 28. Demnach ist die Geburt am 24. 10. 28 zu erwarten.

Der Schw.-Verl. ist o. B.

Die Geburt eines unreifen Knaben erfolgt am 25. 10. 28. Sein Längen-Gewichts-Quotient beträgt 43:1760 cm/g. Der Kopfumfang mißt 31 cm.

Placenta:

Diese hat ein Gewicht von 370 g, mißt 13:11 cm und hat eine Dicke von 3 cm.

Der Rand der Placenta ist von einem halbmondförmigen Infarkt erfaßt. der etwa halbhandtellergroß ist.

Beobachtungen am Kind:

Nach der physiologischen Gewichtsabnahme steigt das Gewicht bis zum Entlassungstag am 5. 10. 28 auf 1980 g an.

Fall 4. Journ.-Nr. 172/1931.

Frau F., 36 Jahre, II-Para.

Die Frau befindet sich in einem schwächlichen Allgemeinzustand.

Menarche mit 18 Jahren.

Menstruation regelmäßig und ohne Beschwerden, alle 18 (3 bis 4) Tage.

Erstes Kind lebt und ist gesund.

1929 Fehlgeburt.

L. R.: 7. bis 10. 7. 1930.

Schw.-Verl.: Normal. Ödeme am lk. Bein.

Blutdruck: 135, Esbach: ½ ‰.

Am 14. 4. 31 erfolgt (vollausgetragen) die Geburt eines lebenden, asphyktischen, unreifen Mädchens durch Sectio caesarea wegen vorzeitiger Placentalösung

Placenta:

Gewicht 380 g. Größe 16:13 cm.

Dicke 1,5 cm. In der Placenta befindet sich ein halbmondförmiger Infarkt von über Handtellergröße.

Beobachtungen am Kind:

Die Länge des Kindes betrug bei der Geburt 47 cm, das Gewicht 2250 g; der Kopfumfang 32 cm. Es handelt sich um ein kleines, unterentwickeltes Kind, das aber kräftig schreit.

Bei der Entlassung am 3. 5. 31 macht das Kind zwar einen zarten, aber völlig gesunden und frischen Eindruck. Das Gewicht beträgt jetzt 2520 g.

Fall 5. Journ.-Nr. 95/1934.

Frau G. Es handelt sich um eine kräftige, 25jährige I-Para, die 1,61 m groß ist und 66 kg wiegt.

Menarche mit 17 Jahren, alle 28 (3) Tage.

L. R.: Mitte Juli 1933; demnach voraussichtlicher Geburtstermin: Mitte bis Ende April 1934.

Schw.-Verl.: Seit Neujahr 1934 starke Nephropathia gravidarum. Die Geburt erfolgt am 3. 4. 34 (also etwa 3 Wochen ante termin.). Das Kind hat eine Länge von 43 cm, ein Gewicht von 1560 g und einen Kopfumfang von 28,5 cm.

(Die normalen Maße dieser Zeit würden einem Längen-Gewichts-Quotienten von 45 cm:2500 g entsprechen.)

Placenta:

470 g; 14:17 cm; 3 cm.

Die Placentafläche mütterlicherseits ist sehr klein, doch im Querdurchmesser relativ dick. Es sind reichlich Infarktstellen vorhanden.

Beobachtungen am Kind:

Die Haut ist faltig, das Unterhautgewebe sehr fettarm, der Tugor sehr mäßig, schwach ausgeprägte Temperaturregulierung.

Bei der Entlassung beträgt das Gewicht des Kindes 1630 g.

Fall 6. Journ.-Nr. 372/1935.

Frau Z., 29jähr. Erstgebärende, von graziler Körperentwicklung. Mit 14 Jahren die erste Menstruation, die regelmäßig und alle 28 (4 bis 5) Tage ist. Sie war nie ernstlich krank.

L. R.: 19. 9. 34. Voraussichtlicher Geburtstermin: 26. 6. 35.

Schw.-Verl.: Vor 10 Tagen rutschte die Schwangere auf der Treppe aus, 3 Tage später ging Fruchtwasser ab. In den letzten 4 Tagen lag sie deshalb zu Bett. In den letzten Monaten bestanden Ödeme des Unterschenkels und der Knöchelgegend. Anfang Mai wurde in der Sprechstunde von Geh. Prof. Kehrer 1 pro mille Eiweiß festgestellt.

Aufnahmebefund:

RR: 165; Esbach: 1¾ pro mille; vereinzelte hyaline Zylinder. Starke Ödeme der Unterschenkel und der Knöchelgegend. Platt rachitisches Becken.

Am 11. 6. 35 erfolgte die Geburt eines unreifen, lebensfrischen männlichen Kindes aus I. H. L.

Obwohl die Geburt nur 15 Tage vor dem errechneten Termin erfolgte, betrugen der Längen-Gewichts-Quotient und der Kopfumfang bloß 44 cm : 1780 g und 31 cm.

Placenta:

Gewicht: 375 g; Größe: 14:16 cm; Dicke: 1,5 cm. Ausgedehnte Infarktbildung und amniotische Strangbildung.

Bericht über das Kind:

Das Kind ist auffallend klein, mager und unterentwickelt. Es sieht fast wie verhungert aus. Aber die Haut macht den Eindruck eines ausgetragenen Kindes, sie ist nicht feuerrot oder gar leicht blasig, wie bei einem Neugeborenen. Auch den Hoden, Nägeln und Ohrknorpeln, den lebhaften Bewegungen und dem Tone des Schreiens nach, kann eine Frühgeburt nicht vorliegen, wenngleich das Kind auch nicht ganz reif und ausgetragen ist, also eine gewisse Zeit vor dem Endtermin der Schwangerschaft zur Welt gekommen sein muß.

Die Ursache für die intrauterine Unterentwicklung des Kindes ist wohl eine doppelte:

1. Zunächst die geringe Nephropathia der Mutter, welche nach Aussage der Frau vor 3 Tagen 2 pro mille und kurz zuvor ½ pro mille betragen haben soll. (Urinuntersuchung in der Apotheke in Biedenkopf.)
2. Zahlreiche große, graugelbe Infarktbildungen, welche etwa ⅓ der Placenta einnehmen, also die Menge gesunden Placentagewebes beträchtlich verringern.

Als Nebenbefund an der Placenta seien erwähnt:

1. Eine Insertio marginalis, fast vellamentosa.
2. Je ein umschriebener tumorartiger, haselnußkerngroßer Knollen von Placentagewebe, sowohl am Rande der Placenta, als auch an einer in der Mitte gelegenen Stelle. Die erste erhebt sich aus der übrigen Placenta fast gestielt heraus.
3. Vom placentaren Teil des Nabelstranges über die fetale Seite der Placenta zieht nach einer mehr randwärts gelegenen Partie eine doppelte an ihrem peripheren Ende ausgewachsene Amnionfalte.

Zusammenfassung:

Das am 11. 6. 35 zur Welt gekommene Kind hätte der Anamnese nach frühestens am 26. 6. zur Welt kommen dürfen; es muß also mindestens 15 Tage, womöglich aber 15 + 21 = 36 Tage zu früh geboren worden sein. Das Gewicht des Kindes müßte im ersteren Falle (15 Tage zu früh) vielleicht 2900 g, im letzteren Falle (36 Tage zu früh) etwa 2500 bis 2600 g betragen haben. Da es aber ein Geburtsgewicht von nur 1780 g besitzt, bleibt nur die Annahme übrig, daß die ausgedehnten Infarkte die intrauterine Ernährung des Kindes stark beeinträchtigt haben und die auf diese Weise einen Hungerzustand und die starke Magerkeit des Kindes zur Folge hatten.

Das Kind gedeiht gut und wiegt am Entlassungstag (23. 6. 35) 1990 g.

Fall 7. Journ.-Nr. 184/1937.

Frau K., 35jähr. III-Gravide, von grazilem Körperbau.

Menarche mit 19 Jahren. Die Menstruation ist regelmäßig alle 28 (4 bis 5) Tage.

I. Partus 1930, männl., lebt und ist gesund.

Schwangerschafts- und Wochenbettsverlauf war normal.

II. Partus 1935, weibl., sonst wie beim I. Partus.

Abortus mens III. 1933.

L. R.: 3. bis 4. 6. 36. Demnach zu erwartende Geburt am 10. oder 11. 3. 37.

Schw.-Verl.: Vor 10 Tagen blutete Patientin ziemlich stark.

Die Geburt erfolgte am 2. 3. 37 durch Schnitt-Entbindung wegen tiefsitzender Placenta mit Blutungen. Die Maße des lebenden und unreifen Knaben aus II. Schädellage betrugen: Länge: 43 cm; Gewicht: 1670 g; Kopfumfang: 29 cm.

Placenta:

Gewichts- und Größenangaben fehlen. Die Hälfte der Placenta ist von einem Infarkt durchsetzt. In einem Bericht von Geh.-Rat Kehrer heißt es in der Krankengeschichte: „Auffallend kleines Kind. Dauer der Schwangerschaft angeblich normal. Die Placenta entspricht in Größe ungefähr der des Kindes. Es zeigt sich auf der mütterlichen Seite der Placenta ein kleinhandtellergroßer, schmutzig-grauer, leicht geröteter Bezirk, der an die Randzone heranreicht. Während die ganze Placenta 15:12 cm Länge aufweist, hat der eben erwähnte Bezirk einen Durchmesser von ungefähr 7 bis 7,5 cm. Auch sonst zeigt die mütterliche Seite der Placenta mehrere grau-gelbe Herde. — Auf der fetalen Seite ist die Placenta im ganzen graurot verfärbt und von den üblichen braunroten Cotyledos sieht man überhaupt nichts. Die Nabelschnur ist klein und auffallend dürftig, sie zeigt beinahe eine marginale Insertio.

Der Fall ist interessant, weil er zeigt, daß eine hochgradig frühzeitige Rückbildung der Placenta die Entwicklung des Kindes zum mindesten in seiner Länge und seinem Gewicht beträchtlich reduziert.

Das Kind macht trotz seiner geringen Körpergröße und seiner geringen Körperentwicklung einen guten, kräftigen Eindruck."

Das Kind gedeiht gut und wird am 8. 4. mit einem Gewicht von 2300 g in die Kinderklinik verlegt.

Fall 8. Journ.-Nr. 349/1937.

Frau W., bei der es sich um eine kräftige, 28jährige III-Parae handelt.

I. Partus 1930. Knabe an Lungenentzündung gestorben.

II. Partus 1931. Mädchen, lebt und ist gesund.

L. R.: 20. 9. 36. Errechneter Geburtstermin: 27. 6. 37.

Schw.-Verl.: In letzter Zeit dickes Gesicht und dicke Beine. Nephropathia gravidarum.

Am 7. 5. 37 (etwa 6 Wochen ante termin.) wird die Frau von einem

lebensfrischen, unreifen Knaben entbunden, der kräftig schreit. Der Längen-Gewichts-Quotient beträgt 43 cm:2000 g, der Kopfumfang 32,5 cm.

Placenta:

450 g; 15:12 cm; 2,5 cm.

Sie ist von einem kleinhandtellergroßen Infarkt ergriffen.

Beobachtungen am Kind:

Trotzdem es sich hier um eine Frühgeburt (Mens IX) handelt, sind Gewicht und Länge nicht die entsprechenden.

Fall 9. Journ.-Nr. 413/1937.

Frau G. ist eine 33jähr. II.-Gebärende von graziler Körperentwicklung. Menarche mit 15 Jahren. Menstruation ohne Beschwerden und regelmäßig 28 (6) Tage.

I. Partus: Weibl., lebt und ist gesund. Die Geburt war angeblich schwer.

1932 Abortus mens V, ohne Komplikationen.

Sie ist nie ernstlich krank gewesen.

L. R.: 15. 9. 36. Voraussichtlicher Geburtstermin: 22. 6. 37. Nach den Kindsbewegungen, die die Frau zum ersten Male Mitte Januar 1937 verspürte, müßte die Geburt Anfang Juni eintreten.

Schw.-Verl.: Bis zum 15. 2. 37 ungestört, danach trat plötzlich eine mäßigstarke Blutung ein. Die Spontangeburt erfolgte am 2. 6. 37. Es wurde ein lebensfrisches, unreifes Mädchen mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 46 cm : 1940 g und einem Kopfumfang von 31 cm entbunden.

Placenta:

Gewicht: 430 g.

Größe der Placenta mit Infarkt = 15 : 18 cm. Größe der Placenta ohne Infarkt = 9 : 16 cm.

Der Infarkt ist etwa handtellergroß. Daneben bemerkt man noch ein ungefähr hühnereigroßes Koagulum, ausgelaugt, anscheinend von der Blutung Mitte Februar herrührend.

Das Kind gedeiht gut und wird am 12. 6. mit einem Gewicht von 2080 g entlassen.

(Ganz gleich, ob es sich hier um eine Frühgeburt handelt oder nicht, die Maße sind in jedem Falle weit unter der Norm.)

Fall 10. Journ.-Nr. 431/1937.

Bei der Verkäuferin J. handelt es sich um ein 18 Jahre altes Mädchen, das zum ersten Male entbindet. Sie ist am 8. 6. 37 in die Klinik aufgenommen. Sie ist früher angeblich nie krank gewesen. Die Menarche bekam sie mit 13 Jahren und hat die Regel seitdem immer regelmäßig alle 28 (6 bis 8) Tage.

Die letzte normale Menstruation hatte sie vom 3. bis 9. 10. 36, demnach wäre am 10. 7. 37 die Geburt zu erwarten.

Schw.-Verl.: Leichte Nephropathia gravidarum.

Urinbefund: 2 pro mille Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder.

Im Chloräthylrausch erfolgte am 12. 7. 37 (ausgetragen) die Spontangeburt eines männlichen, leicht asphyktischen, unreifen Kindes aus II. Schädellage. Das Kind wog 2450 g und hatte eine Länge von 47,5 cm. Der Kopfumfang betrug 32,5 cm.

Placenta:

Gewicht: 390 g; Größe 15 : 15; Dicke: 2 cm. Am Rande befindet sich ein Infarkt von 7 : 3 cm.

Beobachtungen am Kind:

Es entwickelt sich ein Hydrocephalus mit einem Kopfumfang von 36,5 cm bei der Entlassung. Das Kind gedeiht gut, so daß es mit einem Gewicht von 3150 g am 18. 8. 37 entlassen werden kann.

Fall 11. Journ.-Nr. 645/1938.

Frau H. ist eine kräftige Landwirtsfrau, die zum fünften Male schwanger ist. Sie ist 35 Jahre alt. Die Menarche hat sie mit 14 Jahre bekommen und hat die Menstruation immer regelmäßig alle 28 (3 bis 4) Tage.

I. Schwangerschaft 1924, totgeboren.
II. „ 1926, Mädchen lebt, gesund.
III. „ 1928, „ „ „
IV. „ 1932, „ „ „

L. R.: Anfang November 1937; voraussichtlicher Geburtstermin Mitte August.

Am 16. 8. 38 erfolgt die Spontangeburt eines reifen, asphyktischen Knaben aus I. H. L.

Die Maße des Kindes betragen: Länge 48 cm; Gewicht 2520 g und Kopfumfang 33 cm.

Placenta:

400 g; 12 : 16 cm; 3 cm. Sie weist ausgedehnte Infarkte auf.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind hat bis zu seiner Entlassung am 25. 8. ein Gewicht von 2960 g entwickelt.

Fall 12. (Abb. 1.) Journ.-Nr. 319/1901.

Die Dienstmagd P., die 28 Jahre alt ist, entbindet zum zweiten Male. Ihre Körperentwicklung ist grazil.

Menarche mit 14 Jahren, alle 14 Tage von 8tägiger Dauer.

I. Partus 1891, Mädchen, gestorben.

L. R. 27. 1. 1901: Voraussichtlicher Geburtstermin 4. 11. 01.

Schw.-Ver.: Ungestört, abgesehen von einer Lues.

Die Entbindung eines frühreifen Mädchens erfolgte am 18. 10. 01. (Also 16 Tage ante termin.) (Dieser Termin hätte einem Längen-Gewichts-Quo-

tienten von 48 cm zu 2500 und mehr g entsprochen.) In unserem Falle können wir aber nur einen solchen von 47 cm : 2350 g feststellen.

Placenta:

585 g; 17 : 13 cm.

Als besondere Eigentümlichkeiten der Placenta zeigen sich ein großer (11 cm lang, 5 cm breit) und ein kleiner Placentainfarkt (markstückgroß).

Beobachtungen am Kind:

Das Befinden und Gewicht des Kindes ist gut, es wog bei der Entlassung am 28. 10. 2330 g.

Fall 13. (Abb. 2.) Journ.-Nr. 23/1902.

Frau R., ist eine 37jähr. I-Gravida von mittelkräftigem Körperbau.

Menarche mit 18 Jahren, alle 3 Wochen, bis 8 Tage dauernd. In der Kindheit mal Lungenentzündung gehabt, seither aber nie mehr ernstlich krank gewesen.

L. R.: Anfang Mai, demnach zu erwartende Geburt Mitte Februar 1902.

Schw.-Verl.: 6 Wochen vor Weihnachten habe sie einige Tage Schmerzen in der Nierengegend gehabt. Gleichzeitig bestand Schwellung der Augenlider und der Beine. Nach ärztlicher Behandlung schwanden die Krankheitserscheinungen. Seit 6 Wochen besteht wieder die Schwellung der Beine.

Urinbefund bei der Aufnahme am 26. 1. 02: 15 pro mille Albumen, zahlreiche Nierenepithelien und Leukozyten.

Am 26. 1. 02 (Frühgeburt mens IX) erfolgt die Geburt eines frühreifen Knaben aus II. Schädellage. Der Längen-Gewichts-Quotient des Kindes beträgt 42 cm : 1660 g, der Kopfumfang mißt 30 cm.

(Bei normaler und störungsloser Entwicklung müßte dieser Zeit ein Längen-Gewichts-Quotent von 45 cm : 2500 g entsprechen.)

Placenta:

Gewicht: 435 g; Größe: 12 : 15 cm.

Die Placenta ist von einem Infarkt von der Größe 13 : 8 cm ergriffen und nimmt die Hälfte der ganzen Placenta ein.

Beobachtungen am Kind:

Das Befinden des Kindes ist gut. Es wird am 4. 2. mit einem Gewicht von 1650 g entlassen.

Fall 14. Journ.-Nr. 16/1939.

Frau N. 31jähr. I.-Para. Kräftiger Körperbau.

Menarche mit 16 Jahren, Menstruation unregelmäßig, meistens alle 21 Tage, mit einer Dauer von 6 bis 8 Tagen.

Schw.-Ver.: Oligohydramnie, sonst ungestört.

L. R.: 10. 3. 38 (26. bis 30. 3. 38 abgeschwächte Blutung). Demnach ist die Geburt am 17. 12. 39 zu erwarten.

Am 7. 1. 39 erfolgt die Geburt eines weiblichen unreifen und lebensfrischen Kindes aus I. vollkommener Steißlage.

Bericht über das Kind:

Das Kind hat eine ausgetrocknete Haut, schreit sofort und ist lebensfrisch. Es mißt eine Länge von 46 cm und wiegt 2100 g. Der Kopfumfang beträgt 32 cm, die Placenta wird spontan ausgestoßen und ist auffallend klein und infarziert. Das Gewicht der Placenta beträgt 330 g, die Größe 15 : 13 cm und die Dicke 2 cm. Die zugehörige Nabelschnur ist nur 30 cm lang und sehr sulzarm. Hierin liegt also die Ursache für die schlechte intrauterine Entwicklung des Kindes. Es handelt sich also um eine sogenannte intrauterine Ernährungsstörung infolge verminderter Zufuhr von Nährstoffen.

Das Kind hat einen eigenartig deformierten Schädel: Langer Gesichtsschädel mit Asymetrie der rechten Gesichtshälfte, lange Nase. Der Hirnschädel erscheint auffallend klein gegenüber dem Gesichtsschädel. Fontanellen relativ klein, zunächst nicht gespannt. Knochennähte eng, geringes Ödem am rechten Unterlid, das rechte Ohr ist umgeklappt nach oben, hinter und unter dem rechten Ohransatz findet man eine Mulde, die offenbar durch den Hochstand der rechten Schulter und die Lateralflexion des Kopfes im Uterus bei der verminderten Fruchtwassermenge bedingt wurde. Auffallend kurzer Hals und rechtsseitiger Schiefhals. Die Nackenmuskulatur ist bei der Palpation gespannt und erscheint etwas verkürzt. Im wesentlichen scheint der Schiefhals durch die Spannung der Halsmuskulatur, wobei besonders der Trapeziusanteil beteiligt ist, verursacht zu sein. Palpatorisch sind die Kopfnicker nämlich nicht gespannt. Spastische Haltung der Arme, wobei die Oberarme besonders an den Thorax angepaßt sind und gleichzeitiger Tremor der Hände. Die Brust stellt eine typische Hühnerbrust dar, bei gleichzeitiger starker Vorwölbung des Sternums. Es besteht außerdem kaum eine sichtbare Brustatmung, sondern eine mehr gepreßte Bauchatmung. Der Atemrhythmus ist zeitweise unregelmäßig, die Atemzüge sind kurz und manchmal etwas stoßend. Die Herzaktion ist regelmäßig, die Töne sind rein. Adduktorenkontraktur der Beine, Kniegelenke schlotternd, besonders in seitlicher Richtung. Genua valga. Knickfuß mit Hackenfuß rechts. Die Beine müssen intrauterin gekreuzt übereinander gelegen haben.

Durch Sondenernährung steigt das Gewicht auf 2150 g, dann rapide Verschlechterung, grau-blasses Aussehen. Am 11. 12. 39 erfolgt der Exitus. (Wir sehen in diesem Falle ein Konglomerat von intrauterinen Störungen und Mißbildungen, die einmal durch die Placentaveränderungen und Nabelschnuranomalien bedingt sind, das andere Mal aber auf der Oligohydramnie beruhen, und, wie wir nicht zuletzt vermuten, auch auf einer Minderwertigkeit der ganzen Anlage. Welches der dominierende Faktor ist, läßt sich schlecht sagen.)

Damit wollen wir die Fälle abschließen, in denen ein Hungerzustand und damit eine Unterentwicklung des Kindes durch Infarktbildung in der Placenta klar ersichtlich sind. Es erübrigt sich, zu den angeführten Fällen noch ein Wort erläuternd hinzuzufügen. Ledig-

lich in den Fällen 3, 4 und 6 möchten wir darauf hinweisen, daß als zweite Ursache für die Unterentwicklung des Kindes auch die kleine Placenta mitbeteiligt sein mag. In Fall 14 möchten wir auf die Oligohydramnie noch kurz eingehen. *Ahlfeld* weist schon darauf hin, daß bei Verringerung des Fruchtwassers Folgen für das Kind in einer mangelhaften Entwicklung des ganzen Körpers entstehen können. Die Frucht sei, wenn auch ausgetragen, mangelhaft ernährt und entbehre besonders des Fettpolsters. Die Haut sei derb und lederartig. *Hinselmann* macht ebenfalls die abnorm-geringe Fruchtwassermenge für die mangelhafte Entwicklung des Kindes verantwortlich. Er führt diese auf eine Zirkulationsstörung durch Druck von seiten des Kindes auf die Nabelschnur zurück. Ob in obigem Falle die Oligohydramnie diese verhängnisvolle Rolle übernommen hat, ist schwerlich zu sagen, da noch andere Faktoren an der Unterentwicklung des Kindes maßgeblich beteiligt sind, zumindest aber hat sie etwa dazu beitragen helfen.

Es wäre allerdings falsch, diese vorgefundenen Verhältnisse bei Infarkt-Placenten zu schematisieren. Dieses bewiesen uns zwei Fälle während unserer Untersuchungen. In dem ersten Falle (Journ.-Nr. 346/37) entband eine 29jährige, grazile I.-Para, bei einem ausgedehnten Placentainfarkt, ein voll-ausgetragenes, reifes Kind mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 57 cm : 3840 g. Wenn wir uns allerdings die Placenta betrachten, dann finden wir eine Erklärung für diese normale Entwicklung. Die Placenta hatte ein Gewicht von 680 g, eine Größe von 20 : 18 cm und eine Dicke von 2 cm. Im zweiten Falle (Journ.-Nr. 222/1939) handelte es sich um eine 38jährige III.-Gravidae, die bei zahlreichen Infarkten ein männliches Kind von 55 cm Länge und 3640 g aufwies. Diesmal hatte die Placenta sogar ein Gewicht von 925 g, die Größe betrug 19 : 21 und die Dicke 3 cm. Durch die enorme Größe der Placenten war in diesen Fällen der infarzierte Ausfall von Ernährungssektoren nicht weiter von nachteiliger Bedeutung für die intrauterine Entwicklung des Kindes gewesen.

2. Nephropathien (ohne Infarkte).

Im Zusammenhang mit dem „weißen Infarkt der Placenta" werden anschließend noch einige Fälle von Nephropathien ohne Infarktbildung demonstriert, in denen die Beeinträchtigung der intrauterinen Entwicklung des Föten nicht minder deutlich zu sehen ist.

Fall 1. Journ.-Nr. 191/1929.

Bei Frau B. handelt es sich um eine mittelkräftige, 22jährige I-Gebärende. Die Menarche trat mit 14 Jahren ein und ist seitdem regelmäßig alle 4 Wochen und dauert 7 bis 8 Tage.

L. R.: 18. 7. 28. Demnach Geburt zu erwarten: 25. 4. 29.

Am 14. 4. 29 erfolgte die Geburt eines weiblichen, unreifen, asphyktischen Kindes, das, trotzdem es nur 11 Tage ante termin. zur Welt kam, nur einen Längen-Gewichts-Quotienten von 45 cm : 2300 g aufzuweisen hatte. Der Kopfumfang betrug 34,5 cm.

Schw.-Verl.: Der Urinbefund ergab einen Esbach von 7 pro mille.

Der Blutdruck betrug 140 Hg.

Placenta:

Diese wog 450 g und hatte eine Größe von 15 : 16 und eine Dicke von 2 cm.

Beobachtungen am Kind:

Nach 14 Tagen hatte das Kind 200 g zugenommen.

Fall 2. Journ.-Nr. 400/1929.

Frau R. Es handelt sich um eine 25jährige I-Gebärende, von mittelkräftiger Körperentwicklung.

Menarche mit 13 Jahren. Menstruation alle 4 bis 5 bis 6 Wochen, und dauerte 3 bis 4 Tage.

L. R.: 26. 10. 28; voraussichtliche Geburt am 3. 8. 29.

Schw.-Verl.: Januar 1929 Nierenbeckenentzündung. Bei der Aufnahme zeigt der Urinbefund einen Esbach von 10 pro mille. RR = 170 Hg. Die Geburt erfolgt am 2. 8. 29 (vollausgetragen). Es wird ein lebensfrisches, unreifes Mädchen aus I. H. L. entbunden. Der Längen-Gewichts-Quotient beträgt nur 43 cm : 2100 g, der Kopfumfang mißt 31 cm.

Placenta:

Gewicht: 365 g; Größe 15 : 16 cm; Dicke 1 cm. Die Placenta zeigt makroskopisch keine abnormen Strukturverhältnisse.

Beobachtungen am Kind:

Die Gewichtskurve des Kindes steigt gut an, es kann am 12. 8. mit einem Gewicht von 2290 g nach Hause entlassen werden.

Fall 3. Journ.-Nr. 414/1931.

Die kräftige, 23jährige Frau R. entbindet zum ersten Male. Sie gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein.

Menarche mit 15 Jahren, jetzt alle 28 (4 bis 5) Tage die Menstruation.

L. R.: 30. 10. 30. Demnach zu erwartende Geburt am 7. 8. 31.

Schw.-Verl.: Seit 8 bis 10 Wochen hat die Wöchnerin sehr stark geschwollene Beine.

Befund: Starke Ödeme, besonders der Knöchelgegend. Im Urin nebst granulierten Zylindern 8 pro mille Eiweiß. Der Blutdruck beträgt 140 mm Hg. 54 mgr Reststickstoff in 100 g Blut. Die Geburt erfolgt am 13. 8. 31 aus I. H. L. Es handelt sich um einen lebensfrischen, unreifen Knaben, der 46 cm lang ist, 2450 g wiegt und einen Kopfumfang von 33 cm mißt.

Placenta:

520 g; 18 : 15 cm; 2,5 cm.

Sie zeigt keinerlei Besonderheiten.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht gut und hat am Entlassungstag (25. 8.) ein Gewicht von 2590 g.

Fall 4. Journ.-Nr. 531/1932.

Frau Mo.; 29 Jahre; I-Para; kräftige Frau.

L. R.: 12. bis 13. 2. 31. Voraussichtlicher Geburtstermin am 20. 11. 32. Schw.-Verl.: Ende Februar trat eine etwa 3 Wochen anhaltende Blutung auf, die auf ärztliche Behandlung sistierte. Im April nochmals 3 Tage lange Blutung. Seit zwei Monaten geschwollene Beine. Vor 14 Tagen mehrfach Erbrechen. Vor 10 Tagen stellte der Arzt enorm hohen Eiweißgehalt des Urins, hohen Blutdruck, sehr starke Ödeme der Beine und der Bauchdecken fest.

Befund: Starke Ödeme der Beine und der großen Labien.

RR = 210 : 145. Esbach: 9 pro mille, im Sediment zahlreiche, granulierte und massenhaft hyaline Zylinder, mäßig viel Leukozyten und Epithelien. Keine Erythrozyten.

Am 17. 11. 32 wird die Frau von einem unreifen, lebensfrischen, männlichen Kinde entbunden, das einen Längen-Gewichts-Quotienten von nur 44 cm zu 1690 g hat.

Placenta:

Sie wiegt 490 g; mißt 17 : 20 cm und hat eine Dicke von 2 cm. Sie weist keine Eigentümlichkeiten auf.

Beobachtungen am Kind:

Bei der Entlassung nach 4 Wochen hat das Kind 530 g (2220 g) zugenommen. Es macht zwar noch einen etwas zarten, aber durchaus gesunden Eindruck.

Fall 5. Journ.-Nr. 280/1935.

Frau M. ist eine 21jährige, kräftige I-Gravide. Sie hatte die erste Menstruation mit 13 Jahren und hat sie seitdem alle 28 (3) Tage.

L. R.: Mitte August (abgeschwächt). Voraussichtlicher Geburtstermin: Anfang Mai.

Schw.-Verl.: Anfangs starke Übelkeit. Seit 8 Tagen bemerkt die Frau, daß die Beine dicker werden. Vor drei Tagen Schmerzen an der Vulva, die dicker geworden sei. Seit heute bemerkt sie, daß sie gelb-eitrigen Ausfluß hat, der früher nicht bestand.

Befund: Esbach 7 pro mille, vereinzelte, granulierte Zylinder. RR: 210 mm Hg.

Die Geburt erfolgte am 1. 5. 35. Das unreife Mädchen mißt 47 cm, wiegt 2230 g und hat einen Kopfumfang von 31 cm.

Placenta:

Diese zeigt keine Besonderheiten. Sie wiegt 450 g, hat eine Größe von 15 : 20 cm und eine Dicke von 2,5 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind entwickelt sich gut und zeigt bei der Entlassung am 29. 5. ein Gewicht von 2640 g.

Fall 6. Journ.-Nr. 664/1936.

Bei Frau H. handelt es sich um eine 30jährige I-Gebärende, die die Menarche mit 15 Jahren bekam. Sie ist von graziler Körperentwicklung.

L. R.: 8. 12. 35. Zu erwartende Geburt: 15. 11. 36.

Schw.-Verl.: Nierenentzündung, Gallenleiden, Ödeme an den Extremitäten; enges Becken.

Befund: Spuren von Eiweiß. RR: 160.

Sie wird am 18. 11. 35 von einem unreifen, lebensfrischen Kinde weiblichen Geschlechts entbunden, dessen Länge 47 cm und Gewicht 2240 g beträgt. Der Kopfumfang beträgt 32 cm. Im Bericht von Geh. Prof. Kehrer heißt es: Das weibliche Kind war ziemlich klein, die kümmerliche Entwicklung ist auffallend, da der Geburtstermin der letzten Periode nach auf den 15. 11. auszurechnen war.

Placenta:

Sie wiegt 380 g, mißt 16 : 16 cm und 1,5 cm. Ihre makroskopischen Strukturverhältnisse entsprechen der Norm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind wiegt bei der Entlassung (?) 2180 g.

Weitere Fälle zeigen dieselben Verhältnisse und ihre Auswirkung auf die Entwicklung der Kinder. Besonders weisen wir noch darauf hin, daß sich bei einigen Eklampsien dasselbe Bild ergab. Zu Fall 2 und 6 sei noch erwähnt, daß hier auch die kleine Placenta ebenfalls bei der Unterentwicklung mit im Spiele ist.

3. Placenta circumvallata.

Die anatomisch-pathologischen Strukturverhältnisse der Placenta circumvallata wurden eingangs schon ausführlich besprochen. Die folgenden beiden Fälle zeigen ihre klinische Bedeutung.

Fall 1. Journ.-Nr. 3/1928.

Es handelt sich in diesem Falle um eine grazile, 19jährige I-Para. Menarche mit 15 Jahren. Menstruation 28 (3 bis 4) Tage.

L. R.: Anfang April 1927.

Voraussichtlicher Geburtstermin: 7. bis 9. 1. 28.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 2. 1. 28 erfolgte die Entbindung eines lebensfrischen, unreifen Knaben, der nur eine Länge von 47 cm, ein Gewicht von 2370 g und einen Kopfumfang von 33 cm aufwies.

Placenta:

Es handelt sich um eine ausgesprochene Placenta circumvallata. Das Gewicht beträgt 475 g, die Größe 16 : 14 cm und die Dicke 1,5 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind ist zwar sehr grazil, doch gesund. Es wiegt bei der Entlassung am 13. 1. 2450 g.

Fall 2. Journ.-Nr. 291/1928.

Kräftige 21jährige I-Gebärende.

Menarche mit 17 Jahren, jetzt immer regelmäßig alle 28 (4 bis 5) Tage. L. R.: Anfang Oktober 1927. Demnach ist die Geburt am 7. bis 9. 7. 28 zu erwarten.

Schw.-Verl.: RR = 130; Esbach 6 pro mille. Die Geburt eines reifen, lebensfrischen Knaben erfolgt am 7. 7. 28. Der Längen-Gewichts-Quotient beträgt 48 cm : 2000 g, der Kopfumfang 30 cm.

Placenta:

Auch in diesem Falle liegt eine ausgesprochene Placenta circumvallata vor, die ebenfalls noch einen alten und frischen Infarkt aufzuweisen hat.

Beobachtungen am Kind:

Der Turgor der Haut ist gut. Das Kind gedeiht gut und wiegt am 8. 8. 2380 g.

4. Nabelschnuranomalien.

Die intrauterinen Transportstörungen sind dadurch bedingt, daß die Zufuhr durch irgendwelche pathologischen Zustände auf dem Zuflußwege, d. h., durch Nabelschnuranomalien, teilweise blockiert wird. In erster Linie denken wir an Umschlingungen, Torsionen und wahre Knoten der Nabelschnur, des weiteren an Nabelschnurkompressionen von seiten des Kindes. Auch die Frage, obwohl sie mit der Nabelschnur direkt nichts zu tun hat, ob die Insertio vellamentosa einen entwicklungshemmenden Einfluß haben kann, soll nicht unerwähnt bleiben.

a) Transportstörungen durch Nabelschnurumschlingung.

Schon die Tatsache der Literaturangabe, daß jede vierte Geburt mit einer Nabelschnurumschlingung kompliziert ist, macht es verständlich, daß diese Erscheinung das intrauterine Leben des Föten und seine Entwicklung nicht außergewöhnlich beeinträchtigen kann. Auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen deuten auf diese Schlußfolgerung hin. Wir konnten von 293 unterentwickelten Kin-

dern nur 13 beobachten, deren Unterentwicklung wahrscheinlich auf einer Nabelschnurumschlingung beruhte. Im folgenden seien einige davon angeführt.

Fall 1. Journ.-Nr. 231/1909.

Frau S., eine 36jährige V-Parae, die von kräftigem Körperbau ist, und sich im mittleren Ernährungszustand befindet.

L. R.: Anfang September 1908.

Voraussichtlicher Geburtstermin: Anfang bis Mitte Juni 1909.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 7. 6. 09 erfolgt die Geburt eines reifen, lebensfrischen Mädchens aus I. Schädellage. Das vollausgetragene Kind hat ein Gewicht von nur 2650 g und eine Länge von 49 cm, die der Norm entspricht. Der Kopfumfang beträgt 33 cm.

Placenta:

Diese wiegt 760 g und mißt 18 : 18 cm. Sie ist damit außergewöhnlich groß und hätte die Entwicklung des Kindes nur positiv beeinflussen können.

Nabelschnur:

Sie hat eine außergewöhnliche Länge von 1,08 m. Sie ist 4mal um den Hals geschlungen.

(Da sonstige entwicklungshemmende Faktoren aus der Anamnese nicht hervorgehen, muß die Ursache für die Gewichtsverminderung in den Nabelschnurumschlingungen gesucht werden.)

Fall 2. Journ.-Nr. 187/1928.

Die 24jährige I-Gebärende St. ist von kräftiger Körperentwicklung.

Menarche mit 18 Jahren, alle 28 (3 bis 4) Tage.

L. R.: 8. 7. 27. Voraussichtlicher Geburtstermin: 15. 4. 28.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 16. 4. 28 erfolgt die Geburt eines unreifen, lebensfrischen Mädels. Der Längen-Gewichts-Quotient beträgt 47 cm : 2520 g. Der Kopfumfang beträgt 33 cm.

Placenta:

Gewicht: 535 g; Größe: 16 : 13 cm; Dicke: 2,5 cm.

Nabelschnur:

Die Nabelschnur ist 65 cm lang und ist 2mal um die Beine, 1mal um den Hals und 1mal um die Brust geschlungen.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht gut und wiegt am 2. 5. 28 2700 g.

Fall 3. Journ.-Nr. 343/1935.

Frau H., grazil, 29jährige I-Gravida.

Menarche mit 16 Jahren. Menstruation alle 28 (3 bis 4) Tage.

L. R.: 23. 8. 34. Berechneter Geburtstermin: 30. 5. 35.

Schw.-Verl.: Intrauterine Asphyxie.

Am 30. 5. 35 erfolgt die Spontangeburt eines reifen und lebensfrischen Mädels mit einem Längen-Gewichts-Quotienten von 49 cm : 2410 g.

Placenta:

Gewicht: 595 g; Größe: 17 : 17; Dicke: 2 cm.

Nabelschnur:

Sie hat eine Länge von 104 cm, stark gewunden, ist 2mal um den Hals und ebenso um die Beine geschlungen.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht gut und wird am 8. 6. mit einem Gewicht von 2550 g entlassen.

Wenn auch die Fälle selten sind, in denen der Hungerzustand der Frucht durch Transportstörungen infolge Nabelschnurumschlingung ausgelöst wird, so beweisen diese wenigen Fälle doch, daß eine solche Möglichkeit besteht.

b) Transportstörungen durch Nabelschnurtorsionen.

In ihrer intrauterinen Auswirkung stellen sich die Nabelschnurtorsionen ebenbürtig an die Seite der Nabelschnurumschlingungen. Doch sieht man öfters als bei Umschlingungen ein frühzeitiges Absterben des Kindes bei Torsionen der Nabelschnur. Ich selbst konnte während meiner Praktikantenzeit in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik einen Fall von zahlreichen Nabelschnurtorsionen sehen, der im achten Monat abgestorben war. Die abgestorbene Frucht machte bereits einen unterentwickelten Eindruck. Ebenfalls konnte in der hiesigen Frauenklinik früher schon einmal ein derartiger Fall beobachtet werden, den seinerzeit *F. A. Wahl* veröffentlichte. In diesem Falle konnten an der 62 cm langen Nabelschnur 223 Windungen gezählt werden. — Daß auch lebende Kinder bei Nabelschnurtorsionen einer Unterentwicklung unterliegen können, bewiesen uns zwei Fälle, die ebenfalls die hiesige Frauenklinik aufzuweisen hat.

Fall 1. Journ.-Nr. 393/1922.

Frau L. ist mittelgroß, in genügendem Ernährungszustand.

L. R.: 22. 12. 21. Voraussichtlicher Geburtstermin: 29. 11. 22.

Schw.-Verl.: Intrauterine Asphyxie.

Am 15. 11. 22 (14 Tage ante termin.) wird ein lebensfrisches Mädel entbunden, das 45 cm lang und 2000 g wiegt.

Laboratoriumsbericht:

Die Placenta wiegt 475 g, zeigt eine Größe von 14 : 15 cm und eine Dicke von 2,4 cm. Die Nabelschnur ist stark gedreht und ist 38 cm lang. Sie in-

seriert 4 cm vom Rande der Placenta. Der Eihautsack ist zerfetzt und bis zum Rand der Placenta eingerissen. Amnion zu vier Fünftel vom Chorion gelöst. Gefäße gehen auf die Eihäute nicht über. Auf der kindlichen Seite ein erbs-, ein bohnen- und ein kirschgroßer Infarkt. Auf der mütterlichen Seite zwei bohnengroße Infarkte. Cotyledonen kaum eingerissen.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind wiegt bei der Entlassung (25. 11.) 2100 g.

(Obwohl das Kind zu früh geboren wurde, sind die Maße doch nicht der Zeit entsprechend. Die Placenta zeigt zwar infarzierte Veränderungen, die aber u. E. in ihrer Kleinheit, vorausgesetzt, daß sie keinen größeren mikroskopischen Befund ergeben würden, für die Unterentwicklung nicht verantwortlich zu machen sind. Die Nabelschnur scheint uns in ihrer Länge nicht richtig beurteilt zu sein, da wahrscheinlich das fötale Stück nicht berücksichtigt worden ist. Die alleinige Ursache für die Unterentwicklung des Kindes liegt in den Nabelschnurtorsionen.)

Fall 2. Journ.-Nr. 301/1939.

Frau M.; 32jährige IV-Gravidae; kräftige Körperentwicklung.

Bisherige Geburten normal verlaufen.

L. R.: 28. 4. 38. Voraussichtlicher Geburtstermin: 5. 4. 39.

Am 12. 4. 39 (9 Tage übertragen) erfolgt die Spontangeburt eines reifen Mädels aus I. H. L., dessen Längen-Gewichts-Quotient 48 : 2700 g beträgt.

Placenta:

Die Placenta ist außergewöhnlich schwer. Sie wiegt 810 g und mißt 17 : 17 cm, ihre Dicke beträgt 4 cm.

Nabelschnur:

Sie ist 75 cm lang und zeigt reichlich Torsionen.

(Auch dieser Fall spricht für sich, zumal die Placenta bei ihrer enormen Größe zweifellos in der Lage gewesen wäre, dem Kinde hinreichend genug Nahrungsstoffe anzubieten.

c) Transportstörungen durch wahre Knoten der Nabelschnur.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß nur in seltenen Ausnahmefällen eine Asphyxie oder gar der Tod des Kindes durch wahre Knotenbildung verschuldet wird. Doch kann es auch hier zu Zirkulationsstörungen kommen, die die Entwicklung des Kindes beeinträchtigen. So beobachtete *Stoeckel* einen Fall, bei dem bei einem Doppelknoten das Kind auffallend schwächlich war.

d) Transportstörungen durch Nabelschnurkompressionen.

Von Franqué führt einen Fall an, wo sich bei einer I-Para, mit gleichmäßig verengtem Becken, im Anfang der Geburt, bei zweimarkstückgroßem Muttermund und stehender Blase, die pulslose

Nabelschnur vor dem im Becken stehenden Kopf befand. Die Obduktion lehrte, daß das Kind beim Beginn der Geburt noch gelebt hatte; denn es zeigte sich eine ausgesprochene Kopfgeschwulst, deren Entstehung bei stehender Blase (ebenso wie die anzunehmende Kompression der Nabelschnur) durch die Beckenenge erklärt ist. Das Kind war auch recht schlecht entwickelt, bei 50 cm und 34 cm Kopfumfang wog es nur 2450 g; was wohl auf ein längeres Bestehen der Zirkulationsstörung hinweist. — Er weist noch auf einen zweiten Fall hin, wo ein sehr schlecht entwickeltes (48 cm Länge und 2300 g Gewicht) Kind lebend geboren wurde. Wir sind in der Lage einen sehr interessanten Fall aus der hiesigen Universitäts-Frauenklinik zu schildern, bei dem ohne Zweifel das Kind einem intrauterinen Hungerzustand ausgesetzt gewesen war.

Fall 1. (Abb. 3.) Journ.-Nr. 94/1919.

Frau S.; 25jähr. Primipara.

L. R.: Mitte Mai 1918. Letzte Kohabitation: 18. 6. Voraussichtlicher Geburtstermin: 16. 3. 19.

Schw.-Verl.: ungestört.

Die Geburt eines asphyktischen Mädels erfolgte am 16. 3. 19 (aus II. Schädellage). Das Kind hatte ein Gewicht von 1900 g und eine Länge von 47 cm.

In einem Bericht heißt es:

Das Kind macht den Eindruck eines intrauterinen Hungerzustandes. Schlechter Gewebsturgor, faltige Haut. Sonst keine Zeichen einer Frühgeburt. In der Schwangerschaft keine Beschwerden oder Erkrankungen. Ursache der kümmerlichen Entwicklung nicht ganz geklärt. Die Placenta wog 385 g. Die Nabelschnurlänge betrug 56 cm. Nur ein zehnpfennigstückgroßer Infarkt wurde an der Placenta gefunden.

Prof. *Kirstein* schreibt zu dem Fall:

„Das Kind sieht aus wie ein schwer atrophisches Kind. Die Haut ist stark faltig und schuppt ab. Das Fettpolster fehlt so gut wie ganz, dabei sind die Bewegungen und auch das Schreien des Kindes kräftig. Abgesehen von der äußerst starken Abmagerung, sind Besonderheiten am Kind nicht zu entdecken.

Es handelt sich offenbar um die Folgen eines intrauterinen Hungerzustandes, der sich durch Druck auf die Nabelschnur sehr gut erklären ließe; denn diese, die mit dem Kopf gleichzeitig geboren wurde, kann sehr wohl in den letzten Schwangerschaftswochen, in denen der Kopf bereits feststand, dem Druck ausgesetzt gewesen sein.

Von seiten der Mutter ist sonst keine Ursache für die Abmagerung des Kindes zu entdecken. Die Frau ist gut entwickelt, hat sogar ein kräftiges Fettpolster und macht auch hinsichtlich ihrer Angaben, über Menstruation und Kohabitation einen zuverlässigen Eindruck.

Demnach kann das Kind sehr wohl ausgetragen, d. h. 275 Tage in utero gewesen sein (von der sehr bestimmt angegebenen Konzeption an berech-

net sind es 279 Tage gewesen), ohne die richtigen Maße erreicht zu haben. Es weisen diese Maße hin auf die Mitte des neunten Monats, daß von da ab das Wachstum des Kindes stillstand. Zur gleichen Zeit dürfte auch ein stärkerer Druck auf die tiefliegende Nabelschnur mit beginnender Feststellung des Kopfes eingesetzt haben. Nur die Gesamtlänge würde etwa der Mitte des zehnten Monats entsprechen.

Diagnose: Intrauteriner Hungerzustand infolge von Druck auf die Nabelschnur."

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht befriedigend. Am 11. 4. hat es ein leidlich gutes Fettpolster. Die Falten der Haut sind nahezu verschwunden. Es reagiert gut auf Außenreize. Es wird an diesem Tage mit einem Gewicht von 2100 g entlassen.

Auf eine andere, sehr seltene Nabelschnuranomalie macht *Leopold* aufmerksam. Er konnte ein ausgetragenes Kind beobachten, bei dem durch eine Nabelschnurstenose ein schwächlicher unterentwickelter Knabe geboren wurde, der zwei Tage nach der Geburt starb. Die Erschwerung der Zirkulation der Nabelschnur durch abnorme Strukturverhältnisse spricht der Verfasser ausdrücklich als die Ursache der Unterentwicklung und der indirekten Todesursache an.

Zum Schluß dieser Ausführungen über die Nabelschnuranomalien und ihr Einfluß auf die intrauterine Entwicklung des Kindes sei kurz auf die Folgen der Insertio velamentosa eingegangen. Es wäre nach den anatomischen Verhältnissen denkbar, daß durch einen Druck von seiten des Föten, besonders bei verringerter Fruchtwassermenge, oder durch eine abnorme und mangelhafte Gefäßkommunikation eine Transporterschwerung in der Blutzufuhr eintreten könnte. Doch gehören solche Fälle ins Reich der Hypothese.

Stoeckel schreibt dazu: „Man müßte dabei von der Voraussetzung ausgehen, daß die schlecht vaskularisierte Reflexa eine ungenügende Nahrungsbezugsquelle für den Fötus darstellt, und daß seine ungestörte Weiterentwicklung bei der Insertion des Nabelstranges an der Reflexa davon abhängt, ob sich eine Gefäßkommunikation zwischen der ungünstigen Einpflanzungsstelle und der gefäßreichen Serotina in genügendem Maße ausbildet. Die Chancen, daß eine genügende Zirkulationsregulierung erfolgt, würden von der Lokalisation der Einpflanzungsstelle abhängig und um so größer sein, je näher die Insertionsstelle dem Placentarande liegt, um so geringer, je weiter sie von ihm entfernt ist."

II. Kleine Placenten

Daß die Entwicklung der Frucht in einem bestimmten Verhältnisse zur Entwicklung der Placenta steht, hat bereits *Heß* an einer Untersuchungsreihe bewiesen. *Heß* fand einen Wert von 1 : 5 bis 5,5.

Wir fanden allerdings einen etwas höheren Wert, 1 : 6,1, der aber der Norm bei Durchschnittsgewichten der Placenta und des Kindes näher rückt. So selbstverständlich es klingen mag, daß der kleineren Frucht eine kleine Placenta, der größeren eine große Placenta entspricht, findet die kleine Placenta mit ihren klinischen Folgen selbst in sehr vielen Lehrbüchern keine Berücksichtigung. Wir fanden in unserer Untersuchungsreihe von 293 unterentwickelten Fällen, daß in 73 (24,9%) Fällen eine kleine Placenta, und zwar mit einem Gewicht unter 400 g, die Ursache für die Unterentwicklung abgab. — Hieraus mag hervorgehen, welcher Wert der kleinen Placenta zugemessen werden muß.

Fall 1. Journ.-Nr. 545/1931.

Bei der mittelkräftigen Hausgraviden K. handelt es sich um eine 22jährige I-Para. Menarche mit 15 Jahren; jetzt ist die Menstruation alle 28 (5) Tage.

Anam.: 1925 war sie kehlkopfkrank und daher 12 Wochen in einer Heilstättenbehandlung. 1930 Appendektomie.

L. R.: 1. 4. 31; voraussichtliche Geburt: 8. 1. 32.

Schw.-Verl.: o. B.

Die Spontangeburt eines unreifen, lebensfrischen Mädchens erfolgte am 28. 12. 31 (etwa 10 Tage ante termin.). Obwohl die Schwangerschaft kurz vor ihrem Ende stand, hat das Kind nur eine Länge von 43 cm, ein Gewicht von 1910 g und einen Kopfumfang von 30,5 cm.

Placenta:

Gewicht: 310 g; Größe: 13 : 11; Dicke: 1,5 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht gut und hat bereits am 9. 1. 32 ein Entlassungsgewicht von 2700 g.

Fall 2. Journ.-Nr. 20/1935.

Frau N.; 19 Jahre; I-Para; grazile Körperentwicklung. Mit 11 Jahren bekam sie die erste Menstruation, die alle 28 (3 bis 6) Tage ist.

L. R.: 20. 4. 34.

Voraussichtlicher Geburtstermin 27. 1. 35.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 9. 2. 35 entbindet die Frau ein reifes, lebendfrisches, weibliches Kind, das trotz normaler (übertragen) Schwangerschaftsdauer nur ein Gewicht von 2440 g und eine Länge von 48 cm besitzt. Der Kopfumfang mißt 33 cm.

Placenta:

Gewicht: 295 g; Größe: 14 : 16 cm; Dicke: 1,5 cm.

Nabelschnur: 38 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind gedeiht sehr gut. Entlassungsgewicht beträgt am 23. 2. 2790 g.

Fall 3. Journ.-Nr. 404/1935.

Frau Z. Es handelt sich um eine 31jährige I-Para, die eine zierliche und dürftige Körperentwicklung hat.

Menarche mit 16 Jahren; Menstruation alle 28 (7) Tage.

L. R.: 22. 10. 34.

Voraussichtlicher Geburtstermin: 29. 7. 35.

Schw.-Verl.: o. B.

Am 20. 7. 35 erfolgte die Spontangeburt eines unreifen, lebensfrischen Mädchens aus II. H. L. Sein Längen-Gewichts-Quotient betrug 45 cm : 2010 g. Der Kopfumfang mißt 31 cm.

Placenta:

Diese wiegt 390 g, mißt in ihrer Größe 15 : 15 und in der Dicke 2 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Entlassungsgewicht des Kindes beträgt am 30. 7. 35 2090 g.

Fall 4. Journ.-Nr. 655/1935.

Frau K.; kräftige, 28jährige I-Gebärende. Menarche mit 15 Jahren; Menstruation alle 28 (3 bis 4) Tage.

L. R.: 14. 3. 35. Demnach zu erwartende Geburt am 21. 12. 35.

Schw.-Verl.: o. B.

Vier Wochen vor dem errechneten Termin erfolgt die Geburt eines unreifen, lebensfrischen, weiblichen Kindes aus I. H. L. Der Längen-Gewichts-Quotient beträgt nur 44 cm:1970 g. Der Kopfumfang beträgt 29 cm.

Placenta:

Gewicht: 380 g; Größe: 16 : 17 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind entwickelt sich sehr gut und weist bei der Entlassung am 29. 11. das Gewicht von 2190 g und eine Länge von 48 cm auf.

Fall 5. Journ.-Nr. 779/1939.

Frau B.; kräftige, 18jähr. I-Gravida. Menarche mit 11 Jahren. Menstruation alle 28 (3 bis 4) Tage.

Kein Abortus, kein Partus.

L. R.: 21. 2. 39.

Errechneter Geburtstermin: 28. 11. 39.

Die Spontangeburt erfolgt am 6. 12. 39 (übertragen). Das weibliche Kind ist nicht ganz reif, es mißt eine Länge von 48 cm und hat ein Gewicht von 2630 g. Der Kopfumfang beträgt 32 cm.

Placenta:

Gewicht: 300 g; Größe: 14 : 17 cm; Dicke: 2,5 cm.

Beobachtungen am Kind:

Das Kind wird am 18. 12. 39 entlassen und hat zu dieser Zeit ein Gewicht von 2740 g.

Diese und andere Fälle, die wir nicht alle anführen wollen, kennzeichnen deutlich die intrauterine Unterentwicklung des Kindes als eine Folge der kleinen Placenta.

Damit wollen wir die anatomisch-pathologischen Ursachen, die einen Hungerzustand des Kindes herbeiführen können, abschließen und jene Hungerzustände zeigen, deren primäre Ursachen direkt vom mütterlichen Organismus ausgehen.

III. Erkrankungen der Mutter

Ahlfeld schreibt: „Es ist keine Frage, daß bei manchen Erkrankungen der Mutter die Ernährung des Kindes leidet. Ich nenne u. a. die perniciöse Anämie, Hyperemesis, chronische Nephritis, vorgeschrittene maligne Neubildungen usw. —" Bisher wurden in dieser Arbeit nur die Ernährungsstörungen im intrauterinen Leben des Föten betont, daß hierbei auch eine Einschränkung der intrauterinen Atmung erfolgt, liegt klar auf der Hand, zumal diese beiden physiologischen Lebensvorgänge intrauterin eng aneinander gekoppelt sind. Es bedarf nur kurz einer getrennten Betrachtung über den Sauerstoffhunger des Föten.

Eine große Reihe von Krankheiten bringt infolge der Behinderung der Sauerstoffzufuhr, der Verkleinerung der Atmungsfläche, des stark erhöhten Sauerstoffbedürfnisses für den erkrankten Organismus der Mutter, auch für den Föten, einen so bedeutenden Sauerstoffausfall mit sich, daß das Leben der Frucht in Frage gestellt wird, bzw. zumindest die Entwicklung des Föten in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Gleiche tritt auch ein bei starker Abnahme der mütterlichen Blutmenge und der mütterlichen Herztätigkeit. Unter solchen Umständen sieht man dann die Frucht entweder zugrunde gehen oder schlecht entwickelt zur Welt kommen. Besonders ist in dieser Beziehung an die schweren Herzfehler der Mutter zu denken; es wird dabei durch die Erlahmung des Herzens zu wenig Sauerstoff an die Placenta herangetragen und dadurch der Sauerstoffhunger des Föten bedingt. Daß hierbei allerdings auch ein Ausfall an zugeführten Nahrungsstoffen zu verzeichnen ist, ist selbstverständlich. Wir konnten die Erscheinung eines Hungerzustandes des Kindes bei schweren Herzfehlern im Laufe unserer Untersuchungen be-

stätigt finden. Doch waren in den meisten Fällen die Föten auch schon frühzeitig abgestorben.

VI. Angebotsstörungen

In den ersten Abschnitten der Arbeit stellten wir die geringe Aufmerksamkeit fest, die man in der Literatur der Unterentwicklung der Kinder durch Hungerzustände infolge von Placentaanomalien geschenkt hatte. Das Gegenteil konnten wir bei der Beschäftigung mit dem Entwicklungszustand des Kindes durch Hungerzustände infolge von Angebotsstörungen feststellen, die ihre Begründung in der Mannigfaltigkeit der Auffassungen findet.

Man hoffte an den Neugeborenen des Weltkrieges dieses so sehr umstrittene Kapitel endgültig beweisen zu können. Doch trat dies leider nicht ein. Unsere Untersuchungen, die wir an den Neugeborenen der Jahre 1915 bis 1918 anstellten, zeigten auch keine Abweichungen. Dies kann aber noch lange nicht beweisend sein für die Theorie, daß bei schlechtem Ernährungszustand der Mutter die intrauterine Entwicklung des Kindes nicht beeinträchtigt würde; denn die Schwangeren der hiesigen Frauenklinik kamen zum größten Teil aus der Landbevölkerung, in der sich während des Weltkrieges eine ausgesprochene Unterernährung doch nicht bemerkbar gemacht hatte. Dies bewiesen uns auch die Beobachtungen an dem eingetragenen Ernährungszustand und der Körperentwicklung dieser Frauen. Wir kommen deshalb zu der Schlußfolgerung, daß die Zahl der Kinder in hiesiger Gegend, die im Weltkriege einem intrauterinen Hungerzustand ausgesetzt gewesen sind, ganz gleich nun, ob dieser durch Transport- oder durch Angebotsstörungen bedingt war, im Verhältnis derer steht, die in Friedensjahren eine Unterentwicklung durch intrauterine Hungerzustände erlitten hatten.

Aus der natürlichen Erkenntnis, daß, je besser der Boden gedüngt wird, der den Baum trägt, um so üppiger die Frucht gedeiht, die er trägt, stammt die wissenschaftliche Idee, das Geburtsgewicht des Föten durch ein bestimmte Ernährung der Mutter zu beeinträchtigen. Diese Ansicht ist schon alt und reicht bis ins 16. Jahrhundert hinein. *Montaux* empfahl, die Frauen während der Schwangerschaft zur Ader zu lassen. Das gleiche Ziel suchten andere durch Laxantien zu erreichen. *Brüninghausen* versuchte durch diätetische Maßnahmen das Geburtsgewicht zu beeinträchtigen. Die Frauen sollten während der Schwangerschaft wenig Nahrung aufnehmen und nur dünne Suppen, weiches Gemüse und Obst essen. Gleichzeitig mit dieser Idee traten auch ihre Gegner auf. *J. C. Görz, Meißner, Naegele* und *Arneth* machten geltend, daß gerade hagere, heruntergekommene

und in sehr dürftigen Verhältnissen lebende Frauen oft die stärksten Kinder gebären. Der bedeutendste und eifrigste Verfechter für die Idee erwuchs in *Prochownick,* der auch zu diätetischen Maßnahmen griff. Er verabreichte eiweißreiche Kost, Fette und Kohlehydrate wenig, ebenso schränkte er die Wasserzufuhr ein. Die Fälle, bei denen diese Kur angewandt worden war, werden durchweg als wenig fettreich, ihre Haut als wenig gespannt und runzelig geschildert. Auch wird die Nachgiebigkeit und leichte Verschieblichkeit der Kopfknochen, sowie die Weite und Größe der Fontanellen betont. In erster Linie aber hatte sich das Gewicht vermindert. Doch wird von seinen Gegnern die geringe Zahl der Fälle als nicht beweisend ins Feld geführt. *Lahmann* nimmt Stellung dazu und behauptet: „Manche arbeitenden Frauen aus dem Volke bringen noch verhältnismäßig dünne Kinder zur Welt, während die dicksten und schwersten Kinder in der Regel von den zarten, blutarmen Treibhauspflanzen aus der sogenannten besseren Gesellschaft geboren werden." Wir glauben, daß man weder das eine noch das andere in ein strenges Schema drängen darf, sondern von Fall zu Fall beurteilen muß, welche Ursachen mit im Spiele sind. *Momm* glaubt nach eigenen Beobachtungen festgestellt zu haben, daß die eiweiß- und fettarme Kost keinen Einfluß auf die Entwicklung der Frucht hat und daß eine Unterernährung der Mutter keine Abnahme des Geburtsgewichtes der Kinder zur Folge hat. — Noch viele andere Autoren standen der Prochownick-Kur skeptisch gegenüber und wollten das bestätigte Tierexperiment sehen. Lange Zeit ruhte dann diese ergebnislose Streitfrage, bis man dann im Weltkrieg die Gelegenheit für gekommen sah, endgültig das pro oder contra an einer größeren Zahl von Fällen entscheiden zu können. So prüfte an der Jenenser Klinik *Tschirch* die Geburtsgewichte und Längenmaße bei Kriegsneugeborenen und konnte keinen Unterschied im Vergleich mit den vor 1914 geborenen Kindern finden. Dieselben Ergebnisse zeitigten die Nachuntersuchungen der Kriegsneugeborenen im Vergleich mit den Friedenskindern von *v. Franqué, Hofmann* (Rostock), *Linke* (Heidelberg), *Kütting* (Gießen), *Jahreiß* (Augsburg), *Momm* (Freiburg), *Schmidt* (Tübingen) *u. a. m.* – Andere Autoren wieder, wie *Schauta* (Wien) und *Ruge II* (Berlin) fanden bei ihren Untersuchungen eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 80 g, und letzterer bei den Kindern von Mehrgebärenden eine solche von 63 g. *Binz* (I. Münchner Frauenklinik) fand ebenfalls eine Geburtsgewichtsverminderung. Diese betrug bei Neugeborenen von Stadtmüttern 93 g, von Landmüttern 55 g. Die Längenmaße waren unverändert, dagegen fand er eine Verminderung der Circumferentia fronto-occipitalis von 3%. Trotz dieser, wenn auch geringfügigen Ergebnisse, kommt der Verfasser zu einer Ablehnung der nachteiligen Beeinflussung der schlechten

mütterlichen Ernährung. Wie er diesen Schluß rechtfertigen will, ist uns nicht ganz klar. Er meint dann weiter, daß bei noch längerer Dauer des Krieges und der Ernährungsschwierigkeiten nach Aufbrauch einer gewissen „potentiellen Energie", die die Frauen aus dem Frieden mit hinübergenommen haben in den Krieg, die seit 1917 nicht zu übersehende Neigung zum Geringerwerden der Neugeborenengewichte deutlicher wird. Gegenteilige Ansichten vertreten *S. Peller* (Wien) und *David* (Budapest). Die Untersuchungen des ersteren zeitigten eine Gewichtsabnahme der Kriegsneugeborenen bis zu 82,5 g, der letztere fand eine Gewichtsabnahme von 3,9% bei den Knaben und 2,6% bei den Mädchen. Beide Autoren berichten auch gleichzeitig über eine Zunahme der frühreifen Früchte.

Man sieht nun aus den gegenteiligen verschiedenen Ergebnissen, daß die Nachuntersuchungen der Kriegsneugeborenen nicht die anfänglich erhofften Ergebnisse ergeben haben und daß die Unklarheiten über die beeinträchtigenden Ernährungseinflüsse von seiten der Mutter auf die intrauterine Entwicklung des Kindes nach wie vor dieselben sind. Doch sind gegen die Ergebnisse jener Autoren, die einen entwicklungshemmenden Einfluß durch die mütterliche Ernährung auf die intrauterine Entwicklung des Föten nicht sehen wollen, Einwände zu erheben. Einige Faktoren, die zweifellos auch einen Einfluß auf die intrauterine Entwicklung des Kindes haben, sind in den Statistiken vollständig außer Acht gelassen; so z. B. sind nähere Angaben über das Alter der Schwangerschaft, über die Zahl der vorhergegangenen Entbindungen nicht gemacht worden. Es ist bekannt, *Matarese* hat es in neuester Zeit wiederum an dem Material der Frauenklinik in Rom bestätigt gefunden, daß Mehrgebärende im allgemeinen schwerere Kinder zur Welt bringen als Erstgebärende. Ebenfalls fehlen Angaben über die sozialen Verhältnisse der Mutter, die auch einen verschieden starken Einfluß auf die intrauterine Entwicklung des Kindes ausüben kann. *Goldfeld* und *v. Gutfeld* fanden, daß die Kinder schlechter gestellter Eltern eine Gewichtsabnahme von durchschnittlich 250 g gegenüber denen der besser gestellten Eltern aufzeigten. *Jonen* wendet ein, daß genauere Mitteilungen über die „Art, Menge und Zusammensetzung der Nahrung, die die betreffenden Schwngeren zu sich genommen haben, fehlen. Solche Angaben, die zur Beurteilung der ganzen Frage unbedingt gefordert werden müssen, konnten aus begreiflichen Gründen nicht gemacht werden. Wie will man aber unter solchen Umständen den Einfluß der mütterlichen Ernährung auf die Frucht richtig bewerten, wenn man nichts über die Ernährungsform während der ganzen Schwangerschaft weiß?" - Uns scheint auch noch ein anderer Einwand wichtig zu sein. Betrachtet man sich die Städte dieser Kliniken, an denen die Untersuchungen dieser Autoren angestellt worden sind,

so handelt es sich vorwiegend um Städte, die in einer Agrarumgebung liegen. Ließe sich nicht daraus schließen, daß die Unterernährung unter diesen Umständen in diesen Städten nicht allzu groß gewesen sein dürfte? — Es wäre interessant Angaben über den Grad der Unterernährung während des Weltkrieges in diesen genannten Städten einziehen zu können. Wenn dem so ist, wären damit diese Ergebnisse hinfällig. Auffallend ist dagegen, daß *Schauta, Ruge II* und *Binz* in den Städten Berlin, Wien und München, in denen die Ernährungsverhältnisse während des Weltkrieges zweifellos schlechter lagen als etwa in Gießen oder Heidelberg, eine Gewichtsabnahme der Kinder verbuchen konnten, die höchstwahrscheinlich auf eine unzureichende mütterliche Ernährung und damit auf einen — wenn auch geringen — intrauterinen Hungerzustand des Kindes zurückzuführen sind.

Wie bereits kurz erwähnt wurde, stellten wir Untersuchungen an den Neugeborenen der Jahre 1915 bis 1918 an. Wir berücksichtigten alle Neugeborenen, die eine Länge über 47 cm, Zwillinge über 46 cm, hatten. Dabei kamen in Betracht:

1915 = 464 Geburten; 1916 = 458 Geburten;
1917 = 448 „ 1918 = 445 „

Unsere Ergebnisse verglichen wir mit den Jahren 1901 bis 1904. In diesen Jharen verteilte sich die Zahl der Geburten folgendermaßen:

1901 = 366 Fälle; 1902 = 360 Fälle;
1903 = 378 „ 1904 = 376 „

In der folgenden Tabelle vergleichen wir unsere Ergebnisse mit den Werten von *Jahreiß* und *Binz*. Beide Autoren haben zum Unterschied von uns alle Fälle berücksichtigt, die 1 cm höher lagen als unsere. *Jahreiß* untersuchte 1918: 570 und 1919: 405 Fälle.

Die Untersuchungen von *Binz* erstreckten sich über 8000 Geburten der Jahre 1914 bis 1918. Die Durchschnittsgewichte stellen sich folgendermaßen dar:

	Gew.	L.	Gew.	L.	Gew.	L.	Gew	L.	Gew.	L.
Jahreiß	—	—	—	—	—	—	3270	50 3	3224	50
Binz	3335	50,2	3300	50,2	3232	50,2	—	—	—	—
Marburger U.-Frauenklinik	3230	50,1	3210	50,0	3220	50,1	3210	50,1	—	—
	1915		1916		1917		1918		1919	
Marburger U.-Frauenklinik	3230	50,3	3250	50,1	3220	50,2	3220	50,3	- -	—
	1901		1902		1903		1904			

Aus der Tabelle geht erstens hervor, daß unsere Ergebnisse mit den von *Jahreiß* und *Binz* ziemlich übereinstimmen, zweitens zeigt sie, daß sich die Ergebnisse der Weltkriegsjahre von denen der Friedensjahre nicht unterscheiden, also keine Unterentwicklung der Neugeborenen während des Krieges stattgefunden hat.

Trotz dieser weniger zufriedenstellenden Ergebnisse an den Kriegsneugeborenen wird heute im allgemeinen die Behauptung vertreten, daß „der Fötus sich ohne Rücksicht auf den mütterlichen Organismus entwickelt und ihm wie ein Parasit alles entzieht, was er zu seinem Aufbau notwendig braucht".

In neuerer Zeit glaubt *Jonen* an zahlreichen tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen zu haben, daß die Auffassung vom parasitären Wachstum des Föten nicht ganz zu recht bestehe. Er konnte an Hunden nachweisen, die er auf längere Nahrungskarenz gesetzt hatte, daß diese einige Tage vor der Beendigung der Tragzeit abortierten. Das Muttertier aber lebte noch eine Reihe von Tagen weiter. Die chemische Analyse ergab in Fällen, bei denen kurz nach dem Abort das Versuchstier getötet wurde, daß es noch hinreichend genug Depotstoffe hatte. Aus der Arbeit des Verfassers geht nicht hervor, welche Nahrung den Hunden vor der Karenzzeit verabreicht worden war. Er folgert daraus, daß der mütterliche Organismus, sobald ihm nicht mehr genügend Nahrung zur Entwicklung des Föten zur Verfügung steht, nicht ohne weiteres seine lebenswichtigen Depots erschöpft, sondern die Frucht zugrunde richtet und ausstößt. Die Ursache des Abortes sieht er in einer Avitaminose, d. h. die Erschöpfung der mütterlichen Vitamine, wodurch die Entwicklung der Frucht gehemmt, bzw. unterbrochen worden sein könnte. — In anderen Fällen verglich er die Jungen von getöteten trächtigen Kaninchen, die einige Tage gehungert hatten, mit Jungen, deren Muttertiere vollwertige Kost bekommen hatten. Trächtigkeitsdauer und Rasse waren die gleichen. Er konnte einwandfrei feststellen, daß die ersteren schlechter entwickelt waren. Des weiteren entzog er dem einen Teil der Versuchskaninchen die anfangs auf quantitativ und qualitativ gleichmäßige Kost gesetzt waren, vom 15. Schwangerschaftstag ab die wachstumswichtigen Vitamine A und C dadurch, daß er ihnen nur Hafer verabreichte. Auch hierbei konnte er starke Wachstumsstörungen der Föten bei den benachteiligt ernährten Kaninchen beobachten. Er schließt aus diesen Ergebnissen, daß demnach ein Einfluß der mütterlichen Ernährung auf die Entwicklung der Leibesfrucht nicht zu verkennen ist. Er kommt zu dem zusammenfassenden Ergebnis, daß es nicht berechtigt sei, wie bisher angenommen wurde, zu sagen, daß die Frucht unbekümmert um den Zustand des mütterlichen Organismus diesem die ihrem Wachstum nötigen

Nährstoffe entzöge. *L. Seitz* bejaht ebenfalls die Hungerzustände der Frucht durch Angebotsstörungen.

E. Nemec weist in seiner Untersuchungsreihe auf dieselben Ergebnisse hin wie *Jonen*. Wegen der Ausführlichkeit verzichten wir auf die näheren Einzelheiten einzugehen.

H. Abels glaubt festgestellt zu haben, daß das Gewicht des Föten in den verschiedenen Jahreszeiten verschieden ist, im Sommer höher als im Winter. Er kommt zu dem Schluß, daß die Vitamine der mütterlichen Nahrung daran beteiligt seien. Verfasser meint, daß sich die Vitamine bei intrauterinem Angebot anders verhalten als die übrigen Nahrungsstoffe. Das mütterliche Gewebe nimmt diese Stoffe vermutlich mit großer „Avidität" auf und überläßt einen relativ geringen Anteil dem zirkulierenden Blute und damit dem Fötus. In den Mittelpunkt des Interesses stellt er das fett- und lipoidlösliche Vitamin A, dessen Notwendigkeit für und dessen stark fördernde Wirkung auf das Wachstum vielfach bewiesen wurde. Er sieht hierin analoge Verhältnisse, die das Tierexperiment bereits bestätigt hat. In diesen Tatsachen glaubt er ein„altes Desiderat der Gynäkologen", bei Fällen von Geburtsschwierigkeiten bei engen Becken, erfüllt zu sehen. *Peller* und *Baß* wollen die Auffassung von *Abels* nicht ohne weiteres von der Hand weisen, sehen aber die Rolle der Vitamine in der intrauterinen Entwicklung des Kindes noch nicht ganz geklärt. Die Gewichtsunterschiede von Sommer und Winter lehnen sie aber ab. In der Frage, ob die Entwicklung der Frucht in den späten Kriegsmonaten gelitten hat, machen sie den kalorischen Wert der Protein-, Salz- und vielleicht auch den Lipoidgehalt der Nahrung als exogene Faktoren verantwortlich.

Fetzer untersuchte das Verhalten der trächtigen Tiere und ihrer Früchte bei eisenreicher und bei eisenarmer Ernährung. Er kommt zu dem Schlußergebnis, daß bei ungenügender Einnahme die Abgabe von Material aus mütterlichen Beständen mit zunehmender und deutlicher Sparsamkeit erfolgt, geht aber nur bis zu einer gewissen Grenze. Ist diese erreicht, dann werden die Embryonen nicht weiter aufgebaut. Die für seine eigenen vitalen Funktionen nötigen Eisenmengen hat das Muttertier im Interesse des Aufbaues der Jungen nicht angegriffen, sondern zäh festgehalten. Die abgegebenen disponiblen Eisenmengen wurden immer kleiner. Wurden sie verbraucht, gingen die Föten intrauterin zugrunde.

A. Seitz hat in neueren Untersuchungen feststellen können, daß wahrscheinlich der Wegfall von mütterlichen Hormonen eine intrauterine Schädigung der Frucht bewirken kann. Dort, wo der endokrine Austausch zwischen Mutter und Kind nicht funktionierte, will der Verfasser unterentwickelte und in ihrem Wachstum zurückgebliebene Nachkommen beobachtet haben.

Nach diesen Untersuchungen und Betrachtungen kann man abschließend sagen, daß weder für die eine noch für die andere Ansicht endgültige Beweise vorhanden sind, und daß die Akten über den intrauterinen Hungerzustand des Kindes durch Angebotsstörungen noch nicht geschlossen werden können.

C. Zusammenfassung

An Hand von 10000 Geburten der Marburger Universitäts-Frauenklinik konnten wir in 293 Fällen eine Unterentwicklung der Kinder beobachten. Als unterentwickelte Kinder wurden jene betrachtet, die unter einem Längen-Gewichts-Quotienten von 48 cm : 2800 g geblieben waren. Die Frühgeburten und unersichtlichen Fälle schlossen wir von weiteren Untersuchungen aus. Es wurde festgestellt, daß in erster Linie die primären Placentaveränderungen als Ursache der Unterentwicklung in Frage kamen, daran an schlossen sich die Nephropathien und Nabelschnuranomalien. Wir konnten weiter zeigen, welche wichtige Rolle die Größe der Placenta in der Entwicklung des Föten spielt und daß durch die kleine Placenta unter 400 g ein intrauteriner Hungerzustand des Kindes zu verzeichnen war. Was die intrauterinen Hungerzustände durch Angebotsstörungen von seiten der Mutter angeht, konnte an den Kriegsneugeborenen der hiesigen Frauenklinik bewiesen werden, daß diese keine Unterentwicklung erfahren hatten.

Zum Schluß der Arbeit sage ich Herrn Prof. Dr. med. *E. Bach* für die freundliche Übernahme des Korreferates meinen besten Dank.

Besonders danke ich Herrn Dozent Dr. med. habil. *H. Winkler* für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates, sowie für die freundliche Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit. Ebenfalls danke ich für die freundliche Genehmigung der Vervielfältigung der Abbildungen und der Geburtsberichte.

Literatur

Abels, H.: Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus. Klin. Wschr. 1922, II. Bd. Nr. 36.

Ackermann: Der weiße Infarkt. Virch.-Arch., Bd. 96, S. 439.

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1903.

Arneth: zit. n. Momm.

Binz: Einiges über den Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt. Münchn. Med. Wschr. 1919, Nr. 1.

Birger-Olesen: zit. n. Clemenz.

Brachet: zit. n. Ackermann.

Brüninghausen: zit. n. Momm.

Clemenz, E.: Kritische und historische Untersuchungen über die weißen Nekrosen. Ztschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. 84.

David, M.: Über Kriegsneugeborene. Ztrlbl. f. Gynäk. 1922, S. 795.

Fehling: Über habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen. Arch. f. Gynäk. 1886, Bd. 27.

Fetzer, M.: Studien über den Stoffhaushalt in der Gravidität nach experimentellen Untersuchungen des Verhaltens trächtiger Tiere und ihrer Früchte bei eisenreicher und eisenarmer Ernährung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74.

Fischer-Wasels, B.: Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs.

Franqué, v. O.: Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentaerkrankungen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28.

— Künstliche Frühgeburt und vaginaler Kaiserschnitt bei habituellem Absterben der Frucht. Münchn. Med. Wschr. 1910, Nr. 32, S. 1678.

Goldfeld, Z.: Die Abhängigkeit der körperlichen Entwicklung Neugeborener vom Berufe der Eltern. Ztschr. f. Geb. Bd. 72, S. 407.

Görz, Jul.-Gg.: zit. n. Momm.

Gutfeld, v. Fr.: Über den Einfluß körperlicher und sozialer Verhältnisse auf die Körpermaße ihrer Neugeborenen. Ztschr. f. Geb. Bd. 73, S. 266.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6, 1. Teil; Bd. 7, 1. Tl.

Hegar und *Maier:* Die interstitielle Placentitis und ihr Einfluß auf Schwangerschaft und Geburt. Virch.-Arch. Bd. 38.

Heß: zit. n. Hofmeier.

Hinselmann: Normales und pathologisches Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers. In: Halban-Seitz.

— zit. n. Mohr-Staehelin: Hdb. d. inn. Med.

Hitschmann und *Lindenthal:* Der weiße Infarkt der Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 59.

Hoffmann: zit. n. Jonen.

Hofmeier, M.: Einfluß pathologischer Vorgänge auf die Entwicklung der Frucht. In: Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.

Jakobsohn: Untersuchungen über den weißen Infarkt der Placenta. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 20, S. 237.

Jahreiß: Die Kriegskinder 1918 und 1919. Münchn. Med. Wschr. 1919, S. 1421.

Jaschke, v. R. Th. und *Pankow, O.:* Lehrbuch der Geburtshilfe 1923. 2. u. 3. Aufl.

Jonen, P.: Der Einfluß der mütterlichen Ernährung auf die Entwicklung der Leibesfrucht. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. 1932, Bd. 103.

— Tierexperimentelle Untersuchungen über intrauterine Fruchtschädigungen. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. 1932, Bd. 101.

Kölliker: zit. n. Clemenz.

Küstner: Zur Anatomie des weißen Infarkts der Placenta. Virch.Arch. Bd. 106.

Kütting: zit. n. Jonen.

Lahmann: zit. n. Momm.

Leopold: zit. n. v. Franqué.

Linke: zit. n. Jonen.

Matarese: zit. n. Jonen.

Mauriceau: zit. n. Ackermann.

Meißner: zit. n. Momm.

Momm: Hat die eiweiß- und fettarme Nahrung einen Einfluß auf die Entwicklung der Frucht? Ztrbl. f. Gyn. 1916, Nr. 28.

Montaux: zit. n. Momm.

Morgagni: zit. n. Ackermann.

Müller: Handbuch der Geburtshülfe, 1889, Bd. II.

Naegele: zit. n. Momm.

Nemec, E.: Das Körpergewicht ehelicher und unehelicher Neugeborener und seine Bedeutung in der Geburtshilfe. Ztrlbl. f. Gyn. 1928, Nr. 38.

Nürnberger: Fehlgeburt und Frühgeburt. In: Halban-Seitz, Bd. VII, 1. Teil.

D'Outrepont: zit. n. Ackermann.

Peller und *Baß:* Die Bedeutung der Vitamine für das Wachstum des Fötus. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 88, 1925.

Peller: Die Maße der Neugeborenen und die Kriegsernährung der Schwangeren. Dt. Med. Wschr. Nr. 6.

Prochownick: Über Ernährungskuren in der Schwangerschaft. Ztrlbl. f. Gyn. 1917. Bd. XII.

Rohr: Die Beziehung der mütterlichen Gefäße zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta, spezieller zu Thrombosen derselben (weißer Inf.). Virch.-Arch. 1889, Bd. 115.

Rokitansky: zit. n. Ackermann.

Ruge II: Über den Einfluß der Kriegsernährung auf Fruchtentwicklung und Laktation. Ztrlbl. f. Gyn. 1916, Nr. 33.

Scanzoni: zit. n. Ackermann.

Schauta: Wiener Med. Wochenschr. 1917, Nr. 2.

Schmidt: zit. n. Jonen.

Seitz, A.: Die biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind vom Standpunkt der inneren Sekretion. Klin. Wschr. 1924, II, Nr. 51.

Seitz, H.: Das pathologische Verhalten der Placenta, der Eihäute, der Nabelschnur und des Fötus. In: Halban-Seitz.

— Die Schwangerschaftstoxikosen und Dyskrasien; In: Stoeckel: Lehrb. d. Geburtshilfe 1935.

Simpson: zit. n. Ackermann.

Späth: zit. n. v. Winkel: Hdb. d. Geburtshilfe.

Steffeck: Der weiße Infarkt der Placenta. In: Hofmeier: Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.

Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1935, 4. Aufl.

Tschirch: Zur Frage der Kriegsneugeborenen. Münchn. Med. Wschr. Nr. 47.

Veit: zit. n. Müllers Handbuch.

Virchow: zit. n. Clemenz.

Wahl, F. A.: Zentralbl. f. d. Gyn. 1929, Nr. 13.

Waldeyer: zit. n. Clemenz.

Wedl: zit. n. v. Winkel: Handb. d. Geburtshilfe.

Wiedow: Über den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentaerkrankung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. 14.

Williams: zit. n. v. Winkel: Hdb. d. Geburtshilfe.

Winter: Zur Lehre der vorzeitigen Placentalösung bei Nephritis. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11, S. 399.

Winkel, v. F.: Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. 2. Teil.

Wippermann: Untersuchungen des Gewichtsverhältnisses zwischen Fötus und Placenta bei der Albuminurie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 57.

Lebenslauf

Als drittes Kind des Erbhofbauern Fritz *Gröticke* und seiner Ehefrau Sophie, geb. Schultze, wurde ich am 4. November 1913 in Schmillinghausen (Waldeck) geboren.

Ich besuchte mit 6 Jahren die Volksschule meines Heimatortes und kam nach bestandener Aufnahmeprüfung im Jahre 1925 auf das Reform-Realgymnasium zu Arolsen (Waldeck), wo ich am 8. März 1935 die Reifeprüfung ablegte.

Vom 1. April 1935 bis zum 30. September 1935 genügte ich meiner freiwilligen Arbeitsdienstpflicht in Vöhl/Edersee.

Im Winter-Semester 1935/36 begann ich mein medizinisches Studium in Marburg/Lahn. Die beiden Abschnitte der ärztlichen Vorprüfung legte ich in den Jahren 1936 und 1938 ab. Das zweite und dritte klinische Semester studierte ich in Innsbruck. Im vierten klinischen Semester war ich zum Studium in Wien. Im ersten Trimester 1940 kehrte ich nach Marburg zurück und meldete mich zum medizinischen Staatsexamen, das ich am 18. Mai 1940 bestand. Am 18. Mai 1940 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Bach, Baumann, Becher, Becker, Bersin, Claussen, Dittler, Falk, Foerster, Gremels, Grüneisen, Grüter, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Mathes, Meerwein, Pfannenstiel, Ruete, Strecker, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Winkler, Zeiger;

in Innsbruck: Amreich, Breitner, Jarisch, Krainz, Lang, Meißner, Meng, Rittmann, Tapfer;

in Wien: Chiari, Denk, Eppinger, Eugling, Hamburger, Köhlmeier, Meller, Rößler, Pötzl, Priesel, Sigmund, Schneider, Weibel.

Abb. 1.

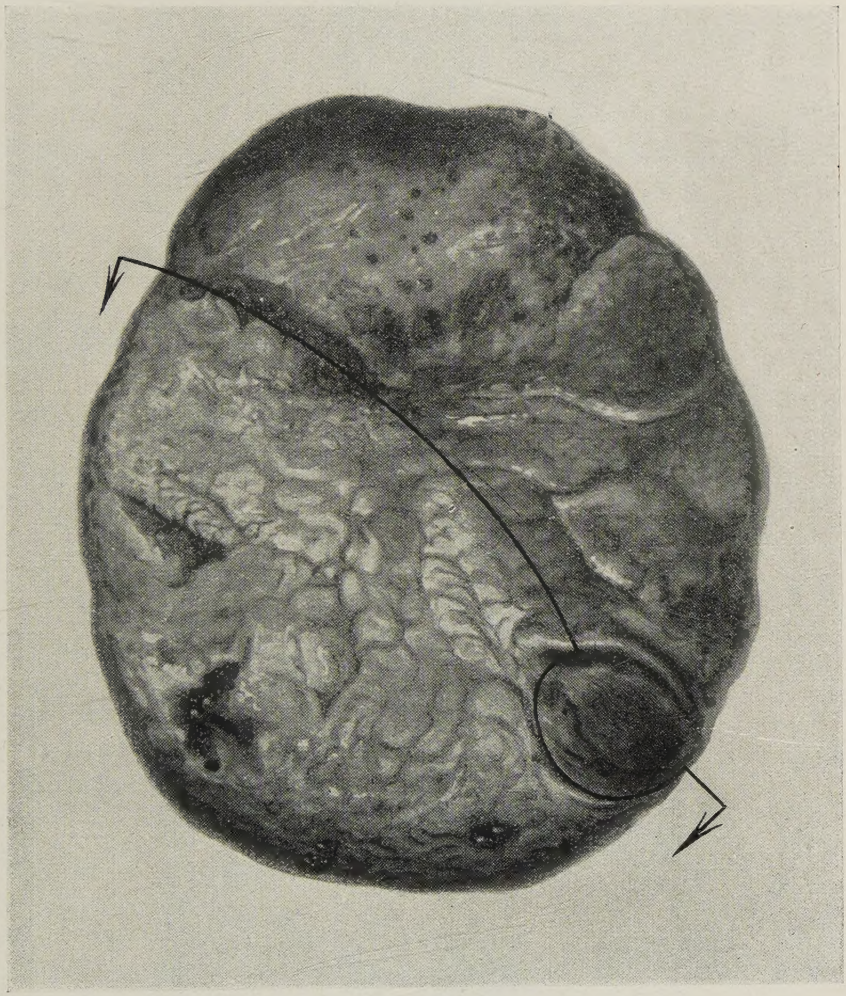

Abb. 2.

Abb. 3.